

COUNTWAY LIBRARY



HC 4SDR F

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

ACTA PSYCHIATRICA ET NEUROLOGICA

VOL. XV

ACTA PSYCHIATRICA ET NEUROLOGICA

REDACTORES

NILS ANTONI
STOCKHOLM

B. BROUWER
AMSTERDAM

HARALD FABRITIUS
HELSINGFORS

MOGENS FOG
KØBENHAVN

HJALMAR HELWEG
KØBENHAVN

SV. INGVAR
LUND

HENRY MARCUS
STOCKHOLM

G. H. MONRAD-KROHN
OSLO

VÄINÖ MÄKELÄ
HELSINGFORS

H. SJÖBRING
LUND

GOTTH. SÖDERBERGH
GÖTEBORG

RAGNAR VOGT
OSLO

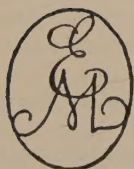
VIKTOR WIGERT
STOCKHOLM

CORNELIS WINKLER
UTRECHT

REDIGENDA CURAVIT

KNUD H. KRABBE
DRONNINGENS TVÆRGADE 6. KØBENHAVN

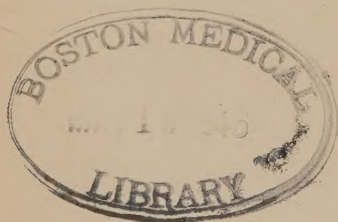
VOL. XV. 1940



EJNAR MUNKSGAARD
COPENHAGEN 1940

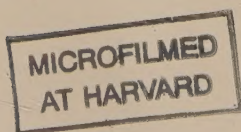
37445

COPYRIGHT
BY
EJNAR MUNKSGAARD



Printed in Denmark

—
VALD. PEDERSENS BOGTRYKKERI
KØBENHAVN



INDEX

	Pag.
<i>Bjerner, Bo und Swensson, Åke</i> : Einleitende Untersuchungen über experimentelle Gehirnanämie	211
<i>Blomqvist, Ivan</i> : Studies on the Tuberculin Reaction in Mental Defectives	229
<i>Braatøy, Trygve</i> : Evaluation of the Psycho-analytic Therapy	7
<i>Buchthal, Fritz</i> : Experiments on the Minute Structure and Function of the Striated Muscle Fibre	43
<i>Busch, E.</i> : Psychical Symptoms in Neurosurgical Disease	257
<i>Ellermann, Mogens</i> : Myélite hémorragique ou myélomalacie	291
<i>Fortanier, A. H. und Stokvis, Berthold</i> : Psychologie und Psychophysiologie des Wecktraumes	69
<i>Krabbe, Knud H.</i> : Axel Emil Bisgaard	5
<i>Lange, Cornelia de</i> : Cebrocephalia minor (Beitrag zur Kenntnis der Cyclopien)	299
<i>Larsby, Henry und Lindgren, Erik</i> : Encephalographic Examinations of 125 Institutional Epileptics	337
<i>Martinoff, G. und Körge, K.</i> : Two cases of Primary Hemorrhagic Encephalitis with a Peculiar Localization	101
<i>Meerlo, A. M.</i> : Die Psychologie des Schmerzes	109
<i>Montemezzo, Albo und Telatin, Luigi</i> : "Diacephalorachidian Therapy" in the Treatment of Various Neuroses and Psychoses	353
<i>Munch, O. B.</i> : Klinische Bemerkungen über die Behandlung von Psychosen mit Cardiazol, kombiniert mit Thyreoideamedikation	133
<i>Rexed, Bror</i> : Some Observations on the Effect of Compression of Short Duration of the Abdominal Aorta in the Rabbit	365
<i>Schenk, V. W. D.</i> : Liquor-Befunde bei Schizophrenie	151
<i>Sørensen, Einar</i> : Viggo Christiansen	1
<i>Timmer, A. P.</i> : Der Zusammenhang zwischen Degeneration der Substantia nigra und Parkinsonismus	157
<i>Torkildsen, Arne</i> : Intraspinal Lesions	173
<i>Valsø, Jacob</i> : Frakturen, entstanden bei der Krampfbehandlung von Psychosen	191
<i>Zetterholm, S.</i> : Studien über die Empfindlichkeit gegen Cardiazol, mit besonderer Berücksichtigung der Krampfdosis, ausgeführt an einem gemischten psychiatrischen Material	199



Viggo Christiansen.



VIGGO CHRISTIANSEN

In the death of Viggo Christiansen, November 3rd, 1939, after several years of illness, international neurology has lost one of its outstanding figures, and Denmark its most esteemed and original neurologist, who for the last thirty years has been the admired instructor of a generation or more of students in the difficult technique of neurologic diagnostics. In December 1937, shortly after his seventieth birthday, he had resigned as Clinical Professor of Neurology.

Viggo Christiansen was born, into an estimated old family, in Copenhagen on December 9th, 1867. Having completed his medical studies at the University of Copenhagen in 1895, he decided on a career as psychiatrist. Having worked for two years at the lunatic asylum in Roskilde (Sct. Hans Hospital), he took the degree of Doctor of Medicine at the University of Copenhagen in 1898. His graduating thesis was an experimental psychiatric study. Before his thesis appeared, Christiansen went abroad to complete his medical studies and chose London and Paris as the first stopping places in his foreign postgraduate pilgrimage. He remained in London for almost a year, and at the National Hospital at Queen Square he came under the inspiring influence of such men as Hughlings Jackson, Ferrier, Gowers, Bastian, Beever and Horsley, and here he grew profoundly interested in neurology and acquired a strong faith in the future of neurosurgery. During his stay in Paris he came into personal contact with French Neurology, to which later in life he became more and more intimately attached.

The first years after his return from England and France he devoted himself to neuropsychiatry as first assistant on the

staff of the Neuropsychiatric Department at the Copenhagen City Hospital, but his interest in neurology grew more and more profound during the years following and soon he identified himself with neurology.

A recital of Viggo Christiansen's activities in the neurologic field from 1905 until he resigned and became emeritus in 1937, would be the history of the progress of neurology in this country. Owing to Christiansen's valiant efforts to make neurology independent of psychiatry and internal medicine, and his understanding of the importance of modern neurosurgery and neurophysiology he was at the time of his resignation able to pass over a neurological department, a neurosurgical clinic, and a neurophysiologic laboratory, all gathered under the same roof and in intimate collaboration.

Christiansen was not merely a great neurologist and an excellent clinician, he was a man of extraordinary ability as a writer and an orator, but it was as clinical teacher, equally beloved by pupils and students, that he displayed all his outstanding qualities. With masterly skilfulness and enthusiasm he managed from scattered and apparently disconnected facts to build up a clinical syndrome in such a way that it appeared clear and unforgettten. Christiansen's lectures had a very personal touch and thanks to the charm that radiated from his person they always had a certain *festivitas*. In his papers also Christiansen has put down so much of his personality that reading them in reality is to live with him again.

Christiansen's papers are largely clinical in character and they illustrate that research is not necessarily confined to the laboratory but that achievements in neurology are possible by keen clinical observation. His book on intracranial tumours, which appeared in Danish in 1917, in French in 1921 and 1925, and which paper has contributed most to his international fame, is a splendid series of clinical lectures, which equally show how masterly is his style of writing, how outstanding his clinical and didactical talent and how original his view on clinical phenomena. Especially the chapters dealing with the cerebello-pontine tumours are splendidly written and here Christiansen for the

first time draws attention to the diagnostic importance of spinal hyperalbuminosis in cases of neurinoma of the eighth nerve. Christiansen could not draw statistical conclusions from the material, which in the hands of modern neurosurgeons has led to such great progress, as regards the diagnosis of the type of the different intracranial tumours, because his figures were too small, and that type of investigation never appealed to his temperament. Being such a great individualist, the single and atypical case always aroused greater interest in him than fifty typical cases ever could.

Among the other more noteworthy contributions of his should be mentioned "Syndrome thalamique double à évolution lente et progressive", 1920; "Lipodystrophie progressive", 1922; "Charles Bell", 1922; "Diagnostic et traitement des tumeurs de la fosse postérieure du crane", 1923; "Remarques sur le Diagnostic et la Thérapentique des compressions médullaires", 1923; "Une page de la clinique de la moelle épinière cervicale", 1924; "Sur la valeur diagnostique de la stase papillaire au point de vue neurologique", 1924; 66 Effets tardifs des lésions traumatiques sur le système nerveux", 1924; "Centenaire de J.-M. Charcot", 1925; "Les syndromes simples de la région chiasmatique", 1925; "Les Migraines", 1927; "Valeurs de l'examen par les rayons-X pour le diagnostic des tumeurs situées à la base du cerveau", 1929; "Quelques considérations sur les photographies aux rayons-X concernant les os baseaux chez les enfants", 1930.

Christiansen always kept in close touch with colleagues abroad, among whom he had many devoted friends and admirers. He received many honours, and few in the Danish medical profession have had so splendid an acknowledgement of merits from foreign countries. He was Membre associé de l'Académie de Médecin de Paris, member of Société de Neurologie de Paris, of l'Académie Royale de Medecine de Turin, of Société neuro-oto-oculistique de Strasbourg, of Société de Médecine de Paris and of Société médico-psychologique and Société de Biologie de Paris. He was further member of La Ligue Française de l'Hygiène mentale and of The American League for mental Hygiene, honorary member of Société Estonnienne de Neurologie, of So-

ciété d'Ophthalmologie de Paris and of Société d'Ophthalmologie de Mexico, of the British Medical Association and of the Royal Society of Medicine, London.

Christiansen felt it a great honour to his country that it in London in 1935 was decided that Copenhagen should be the meeting place for the Third International Neurological Congress in 1939. When the choice fell on Denmark one may assume that it was not least Christiansen's person which was the predominating factor for this decision. As president for the congress this summer he welcomed and entertained his foreign colleagues with characteristic geniality and charm.

Christiansen has been of great importance to Scandinavian Neurology and he had pupils from all over the Scandinavian countries. He inaugurated the Scandinavian neurological Congresses, the first president of which he was in 1922.

In Denmark Viggo Christiansen will be remembered in successive generations as the pioneer who brought neurology to the position which it now holds among the special branches of medicine.

Einar Sørensen.



Axel Bisgaard.



AXEL EMIL BISGAARD

23 Mai 1875 — 20 août 1939

Le vingt août 1939 Axel Emil Bisgaard, médecin-chef de l'asile des aliénés de Copenhague »Sct. Hans Hospital« est décédé. C'est lui qui a introduit dans la psychiatrie danoise les méthodes biologiques de recherches sur les aliénés.

Axel Bisgaard a fait une carrière médicale assez extraordinaire. Pendant sa jeunesse, il s'était ardemment intéressé à la chimie. Après avoir terminé ses études de médecine, il désira travailler avec la pharmacologie, mais ne put pas obtenir d'être admis dans les instituts où il lui aurait été possible de s'occuper de ces questions. Il devint alors praticien et, pendant sept ans, il eut une clientèle de campagne dans différents petits villages.

En 1909 il brûla ses vaisseaux et prit un modeste poste d'interne à l'hôpital Sct. Hans. Il avança assez rapidement, devint chef de service et, en 1915, médecin-chef de cet hôpital auquel il devait consacrer le reste de sa vie.

Dès le moment où il fut nommé à l'hôpital Sct. Hans, il commença à s'occuper, sous l'influence de son ami Emil Bertelsen, de la chimie du liquide céphalo-rachidien. Il reçut une excellente et minutieuse formation en travaillant en même temps au laboratoire de Carlsberg, chez le professeur S. P. L. Sørensen. Les résultats de ses recherches ont paru dans son importante thèse: Les protéines du liquide céphalo-rachidien et leur valeur clinique, publiée en 1913.

Après avoir achevé ce travail, Bisgaard continua ses études sur la chimie du liquide céphalo-rachidien et du sang. C'étaient notamment les recherches de K. A. Hasselbalch sur le rapport

de la concentration des ions hydrogéniques du sang avec l'azote de l'urine qui avaient attiré son attention. Il réussit à installer un beau laboratoire à l'asile, et pendant les années qui suivirent Bisgaard et ses élèves y étudièrent les troubles de la régulation de la concentration des ions hydrogéniques chez les aliénés et chez les épileptiques — la »dérèglementation neutralisatrice«, comme il la dénommait. Une belle série d'oeuvres scientifiques a été le fruit de ce travail. Les recherches des temps ultérieurs ont ébranlé plusieurs des théories fondamentales de ces travaux, mais ce qui a gardé son importance c'est le grand intérêt qu'ils ont soulevé pour les problèmes biochimiques dans la psychiatrie et qui a été instauré par Bisgaard.

Il était naturel pour ses élèves et ses amis de célébrer son 60ème anniversaire en publiant en son honneur un volume jubilaire, paru dans les *Acta psychiatrica et neurologica* en 1935. On trouve dans cet ouvrage la liste de ses travaux scientifiques.

Axel Bisgaard n'était pas seulement un savant. Il organisa à la perfection son service à l'hôpital Sct. Hans. Il était le bon médecin et l'ami des malades aliénés, bien que son coeur chaleureux se cachât sous une apparence un peu froide.

Un de ses mérites est d'avoir été le premier à appliquer au Danemark la malariathérapie de Wagner-Jauregg chez les paralytiques généraux.

Pendant les dernières années de sa vie Bisgaard fut atteint de plusieurs graves attaques de maladie intestinale et ses forces allaient en diminuant. Le lourd service de l'hôpital exigeait tout le temps qu'il pouvait y consacrer et il se trouva contraint d'abandonner la science et de laisser le travail scientifique à ses élèves.

Celui qui a connu Axel Bisgaard personnellement gardera l'impression d'une personnalité forte et marquée. Je n'ai jamais rencontré un homme dont les yeux pouvaient briller de tant de passion idéale comme chez lui au moment où il allait expliquer les nouvelles lignes qui se dessinaient dans la chimie des protéines. La science ne fut jamais pour lui le chemin qui conduisait à une carrière ou à la gloire, son âme en avait littéralement soif.

Knud H. Krabbe.

EVALUATION OF THE PSYCHO-ANALYTIC THERAPY

BY

TRYGVE BRAATÖY

In a paper read at the University Psychiatric Clinic at Vin-
deren in the autumn of 1937 Professor R. Vogt stated that
methodically satisfactory proofs of the effectivity of analytic
therapy had not been furnished from psychoanalytical quarters.

Such a statement obviously presupposes that in the main the
demands to be made as regards *methodically satisfactory proofs*
of the efficacy of a particular manner of treatment are agreed
upon. And in theory no doubt material disagreement as to the
fundamental *wishes* entertained in this respect does not exist.
No matter what maladies we are dealing with, we desire to be
able to base our treatment upon remedies and methods, the
value of which can be substantiated by comparison with the
development of the malady when left untreated, or by comparison
with other methods of treatment previously employed.

Meanwhile, if we enter the world with this theoretical magic
rod in our hand, we must no doubt admit that in many fields of
pathology we cannot, to-day, expect the rod to point distinctly
to unfailing sources of cure. On entering into the sphere of
general and socially important medical practice we will soon
meet with comprehensive and complicated discussions pro or
against one or other mode of treatment or therapeutical modi-
fication, whether it is a question of tuberculosis, poliomyelitis
or some other disease. Discussions which show no signs of com-
ing to an end, for the reason, among others, that the parties
cannot agree that there are any proofs of a methodically satis-
factory therapy in existence.

The causes of this are, as we all know, many and varied and every physician can explain in detail why it is so difficult precisely in his field to fulfil the theoretical desiderata. It would therefore be presumptuous and futile for a specialist to dwell at any length upon these problems in general. By way of introduction I shall merely mention a couple of points which come into consideration when treatment both in ordinary medical practice and as regards neurosis is to be evaluated.

When estimating the value of a treatment for tuberculosis we know that the definite appraisal is rendered difficult by the fact that the malady often manifests itself as a chronic condition with relapses. The therapeutic summary must therefore pay regard to variations in the malady at different ages, and the account cannot here—as in other diseases—be closed at the time of discharge from hospital, but presupposes catamnestic investigations. Meanwhile, with respect to these further investigations, the recognition of the “social importance” of tuberculosis and the consequent large extent and wide distribution of the places of treatment lead to the numerical material at disposal being so large that the results of follow-up examinations and the like can be evaluated according to recognised statistical principles in a manner which is unthinkable in many other fields of medicine, where the limited extent of the initial material will necessitate so-called “fortuitous oscillations”, *i.e.*, variations which cannot be evaluated in accordance with recognised mathematical conventions.

If from this we proceed directly to forming a judgment regarding a treatment for neurosis it will be seen that the evaluation must necessarily be extremely variable. Firstly for reasons similar to those mentioned above. These maladies are likewise chronic, with remissions and relapses. They come for treatment at all ages and probably behave differently in the different age-groups. But, in the next place, these conditions have for the most part been treated—and perhaps *ought* to be treated—outside of hospitals and asylums. Arithmetically, the result hereof has been that up to the present day we find but few places for treatment of neurosis which can to any great extent offer

material that has been evaluated according to uniform clinical standpoints. If in such fields we desire to obtain a final result in accordance with recognised quantitative requirements, it can for the present only be admitted that this cannot be done. A cursory theoretical consideration of the subject is sufficient to make this clear. For the experienced psychiatrist, indeed, such a little detour into theory will not be necessary, inasmuch as his practical experience and general reading will long since have taught him that such a "methodically satisfactory treatment of neurosis" has hitherto not been submitted from any quarter, and least of all from the authoritative psychiatric institutes. This must be considered to be due not *solely* to school-directed European psychiatry having neglected these maladies, but perhaps to the fact that also the institute psychiatrist has encountered the above-mentioned difficulties when trying to prove the efficacy of his therapy in a "*satisfactory*" manner.

Reverting now to our starting-point, we may say that the practical therapist—here as so often elsewhere in medicine—must throw himself into the pursuit of his calling with the simple-minded and unfounded belief that his teachers and colleagues are on the whole working along proper lines of procedure. The critically-minded individual will unceasingly desire to have the best possible proofs that these lines of procedure are leading ahead *towards the goal*. If he then cannot be furnished with methodically *quite* satisfactory proofs with control material, numerical confirmation etc., he will look around for other possibilities.

The most important means of control between man and man in the daily work will then most often be what we call "clinical judgment". An experience—which may be more or less well-founded—informs us respecting an existing condition that in general it remains unaltered or else becomes worse. If we observe a marked improvement in succession to one or other influence, our interest is aroused. This interest is, as we know, pervaded by subjective considerations and highly dependent on personal prejudices. It is nevertheless of value, because it is indispensable as an intermediate step towards the collection of the material

requisite before the mathematical control-apparatus can be set to work. If therefore we eliminate all treatment that is not "methodically proven to our satisfaction", this will mean the rejection of all therapeutic gains.

When preliminarily touching upon these points I am fully aware that for the medical man in general they are mere truisms. But these truisms regarding the importance of clinical judgment as a necessary step on the way to a treatment securely based on scientific principles are here set forth in the belief that doctors are not always alive to the fact that the clinical evaluation involves certain specific difficulties when it is a question of the treatment of neurosis.

When dealing with diseases in general there is no difficulty in appraising the cure thereof as a positive fact, or the absence of cure as indicative of negative or faulty treatment.

When one undertakes the treatment of neurosis, one will soon become aware that its cure is by no means always regarded with unmixed satisfaction. I shall not at this point complicate the matter by speaking of the difficulties that arise when a neurotic—who owing to his malady has hitherto been extremely amenable—emerges from his neurotic state in possession of greater self-assurance and then makes new demands and claims new rights. Neither shall I dwell upon the difficulties that arise in the patient himself when he realises that the curative treatment is upsetting his balance-condition as a semi-invalid. The recognition of these difficulties already presupposes a certain degree of agreement in the neurosis psychology which has grown out of the psychoanalytic therapy, which is under discussion here.

I shall instead try to illustrate this specific difficulty in neurosis therapy by a concrete example, taken from reflections on the subject by doctors outside the ranks of the psychoanalysts. It is found in a rather exceptional work published by two New York physicians dealing catamnesticly with a series of patients whom they sent from time to time for psychoanalysis. This work shall be dealt with more fully later on. I shall here merely speak of a subsection of the group of cases in which the authors regard the treatment as having been unsuccessful.

"Three of the patients, including a married couple, were divorced. As the reason for undergoing analysis by all three patients was to adapt themselves to a situation, we regard the divorce as evidence of failure of the method. In one instance, a woman was married to an impotent male. Her analysis had for its purpose an attempt to adjust herself to this situation and to preserve her home. The fact that she was divorced and that since she has remarried her symptoms have disappeared we regard as a failure of the method, for her analysis was frankly undertaken for the purpose of maintaining her marital status."

This example in its clearness affords an excellent demonstration of the above-mentioned difference between neurotic affections and other maladies. Neuroses or neurotic symptoms will often be to such a degree infiltrated with the patients' situation that in curing them we run the risk of coming into conflict with "other considerations".

With respect to the above example some non-analysts will find that the doctors who sent the patients for analysis are somewhat rigorous in their demands when judging the result. In an excellent editorial commentary to the publication *The Journal of the American Medical Association* (Nov. 18th 1933) makes the following remarks:

"It is at present a recognised principle in psychoanalytic practice, as in therapeutic science generally, that, in accepting a patient for treatment, the analyst or physician should not allow the patient to prescribe the conditions for his cure. Just as an internist could not possibly allow a diabetic patient to demand that he be made capable of tolerating a diet of the patient's own choice."

When it comes to the point, this tolerant attitude—in concordance with general medical principles—will not help the psychotherapeutist very much in the concrete case, because he will anyhow be held responsible for the conflicts, or perhaps divorces, resulting from the change in the patient. It will perhaps in general be admitted that this difficulty is more characteristic of the psychotherapeutic activity than of other forms of treatment, where the cure is a commonly recognised benefit, in *principle* independent of social and economic considerations. It may perhaps be doubted that the difficulty is of such common occurrence in psychotherapeutic work. All psychoanalytic treatment does not lead to divorce. It will therefore not be out of

place to illuminate the situation by citing another case, where the treatment was at first pursued apparently independent of marital and economic considerations. It is all the better suited to supplement the afore-mentioned example because it represents a therapeutic intervention into the situation from the opposite quarter, so to speak, seeing that here the patient was suffering from rather strongly pronounced impotence.

The patient was a sailor aged 28, whose impotence had lasted for 10 years. The consequences of such a condition for a sailor when together with his comrades ashore and in other ways need hardly be particularised for those who are not entirely unacquainted with the realities of life.

While in a psychiatric clinic he was subjected to psychoanalytic treatment and in connection therewith became decidedly more optimistic with regard to intercourse with women. Meanwhile it is self-evident that his opportunities for such intercourse were rather limited during the time when he was an inmate of the clinic. His means, however, did not allow of his residing outside the hospital. The expenses of keeping him in the hospital were defrayed by the authorities of his home district.

In spite of these internal and external sexual difficulties the patient managed to become friends with one of the female staff of the hospital. They met outside the building and, from the patient's accounts, the woman in question seems to have had the necessary motherly understanding of his difficulties. In other words, he was on his way to establish the complementary situation to the treatment which sooner or later would be necessary in order to test the efficacy of the treatment.

Then the catastrophe occurred. The patient and his lady friend were observed together in a wood and this was reported to the acting head nurse of the clinic, who informed the doctor that was treating him that it was strictly forbidden the female staff to have anything to do in private with the male patients. The doctor and the patient then had to decide together whether further *sub rosa* experiments should be pursued, possibly with considerable social risk for the woman concerned, or whether the whole thing should be abandoned again.

In view of the whole atmosphere prevailing in the clinic, illustrated by, for example, the fact that male and female patients were not permitted to take walks together in the hospital grounds, the doctor did not venture to put forward any further special requests as regards this particular patient. The patient was then obliged to adopt once more an attitude of resignation as regards his sexual impulses, and we can perhaps hardly be surprised to find that the psychotherapy under such circumstances could not boast of any striking triumphs.¹⁾

¹⁾ This case is discussed in an other context. [V. "The Psychoanalytical technique etc."—Acta psych. et neurol. 12, 1937.]

Such a case offers in concrete details much information as to the relation between biological impulses and social demands. In this connection it will presumably be self-evident that, if one undertakes to treat such conditions, one ventures into situations where an improvement, or possible cure, will be met with more or less conscious, more or less passive disapproval and opposition. Resignedly expressed in the following words by Paul J. Reiter in a work on impotence:

Sometimes the peculiar circumstances render the attainment of positive results impossible, for instance, when the derangement of potency is due to profound and irreparable discordancies between married couples. (2.)

We are aware that in general the medical profession meets situations of this kind with a shrug of the shoulders. The doctor refrains from treating such affections, or gives the patient some drug or other. The above-mentioned sailor had in course of time consulted many doctors. For instance, when in Oslo he had regularly seen a neurologist, who each time gave him different medicines. The patient has handed me a nice little selection of these prescriptions. Among many other interesting remedies we find the following prescription, dated 1931.

Rp. Tabl. Klimakton. 1 hospital packing.
1 tablet morning and night.

While we refrain from wasting time on attempts to understand the rational foundation for such medicamental therapy, it may yet be worth while to touch upon one aspect of the matter. The medicamental—or rapidly suggestive—treatment of such maladies relieves the doctor from laborious meditations respecting the difficulties an individual meets with at almost every step when from a state of neurotic maladjustment he seeks to get back to what we call a “normal human life”. The treatment of impotence in men is perhaps especially illustrative as regards the interplay between nervous derangements and the social situation. In a community where the typical age of marriage for the husband is 29 years, and where 75 per cent of the men between 20 and 30 years old are unmarried, the psycho-

therapist, who observes the patient's difficulties from day to day, will have abundant opportunity of collecting material to show how difficult it is to readapt oneself with maladies of this kind. If the matter is regarded simply from a moral point of view, the question may be formulated as follows: Shall the impotent individual be advised to marry, in order first to secure a legitimate situation as background for his adjustment, or ought we to advise him—out of regard, *inter alia*, for the intended wife—first to undergo treatment? In the latter case the neurosis treatment must be carried out by means of arrangements of sometimes highly illegitimate nature. Arrangements which perhaps may seem for the sexually robust physician rather easy to bring about, but which, of course, are *more difficult—or absolutely impossible—for the neurotic, whose malady concentrates itself precisely in a feeling of apprehension and helplessness in the sexual situation.*

But this interplay between the special neurotic (infantile) apprehension and the conflict arising from the actual situation is a constantly occurring factor in the maladies with which the psychotherapist has to deal. The judgment of the case is comparatively simple in nervous affections which manifest themselves in elementary biological deficiencies, such as, for instance, impotence in a man. Considerably more difficult is the situation in the female counterpart of this condition, namely, frigidity, since it not infrequently happens that the female neurotic is herself not aware of her frigidity at the beginning of the treatment. If she is unmarried at that time there will often exist no information, either subjective or objective, respecting the malady of which the psychotherapist will afterwards claim to have cured her. He will then in conversation with his colleagues have reason to express regret that he is not treating maladies which admit of demonstration and comparisons with "Para nuts" or staining with aniline dyes.

And sobre-minded colleagues will often have a tendency to think that the psychoanalyst does not treat diseases, but rather busies himself with phantoms which like shapeless figures seen in a fog hover from patient to doctor and sometimes perhaps

back again. In view of this robust scepticism I believe in the first place that the psychoanalyst has a very effective answer: The submission of concrete material of neurotic patients. The male colleague who regards himself as particularly healthy and in sound order will not, it may be hoped, need any long time for reflection on the impotent seaman's life before he admits that we have here an affliction which in its protracted and unceasing tragedy may be compared with many a more deeply comiserated malady. From the moment the ship left the quay this man suffered more or less from seasickness. From the moment it again arrived in port he began an unending and ever-shifting drama, with loneliness on one side, camouflage and make-believe towards his comrades on the other and, thirdly, unsatisfied desires and the fear of arousing ridicule among the female sex.

(For the information of colleagues who are without experience in the field I may here remark that the sailor was a good-looking, dark-haired, well-built fellow—by no means lacking in physical appeal. I may add that the finest figure of a man I have seen in my consulting room—an athlete of six foot three, with international achievements to his credit—came to me on account of impotence. His sporting records I can unfortunately not further specify, as they would betray his identity.)

But hereby we have come to one very important point in the lack of insight into these maladies on the part of the medical profession, namely, the question of *intimacy* in submission of problems. Both the sailor and the athlete mentioned above had consulted many doctors for somatic affections which were most probably connected with their neurosis. In most cases they had carefully kept silent about the trouble which was by themselves felt to be the most serious.

To this very day we may hear professors and so-called authorities ask whether one could not reach the same results as are attained by psychoanalysis, if only one devoted an equally long time to the treatment of a case. We must answer this with a conditional affirmative, adding, however, in some perplexity that it is strange that this should be regarded as an objection against psychoanalysis, seeing that it is precisely the advocates of this form of treatment for neurosis who most energetically and

persistently—and to their own pecuniary disadvantage—maintain that a knowledge of the inner structure of neuroses cannot be attained unless the examining doctor spends a very long time on the individual patient. It is the time thus spent that constitutes, *inter alia*, the first condition requisite for enabling us to reach down to and penetrate into the intimate problems.

Therefore, if it is admitted that psychoanalytical writers are in duty bound to submit their clinical material in the most accessible form possible to their medical colleagues—if they are interested in collaboration, then the analyst on the other hand must have the same right as any other clinician to maintain that others are not entitled to express an opinion, for instance on the semi-impotent sexual life of the obsessional neurotic, before he has employed the time which the analytic clinician declares to be necessary for obtaining the information on which *he* builds.

Regarded in connection with the therapeutic evaluation, however, this means that the “cure” of the patient does not represent the same thing for a psychoanalyst as for another clinician. Generally speaking, a neurologist or psychiatrist will regard an obsessional neurotic or other neurotic as cured if the manifest symptoms have disappeared and the patient is fully capable of work and declares himself to be subjectively satisfied with the treatment. An analyst would perhaps in face of this form of cure merely shrug his shoulders in wordless resignation.

For the non-analytical clinician this will perhaps sound so incomprehensible that some illustrative remarks may be justified.

The situation can be illustrated by relating a case which the author has treated by analysis. The patient—a young woman—had been under treatment at the University Psychiatric Clinic under the diagnosis: schizophrenia. She was about to be transferred therefrom to an asylum, but her family objected to this and took her home upon their own responsibility. Afterwards she came to me for analysis, was fit for work after some months' treatment, supplemented her education by attending a commercial school and subsequently held a fulltime post, while continu-

ing to take analytic treatment. She has now been capable of working for 3 years. After concluding the treatment she has been for over a year in a situation which must subject her to a good deal of psychic strain.

From a psychiatric point of view this must be said to be quite an excellent result. In the eyes of the psychoanalyst it is less remarkable. Firstly, because the analytic cure—which is, not merely a cure, but also a method of clinical examination—led to a revision of the diagnosis. Instead of maintaining the University Clinic's diagnosis of schizophrenia I have registered the patient in my books as a case of "hysterical depression". In the next place, the analyst is not content to record a cure merely on the basis of external considerations, such as ability to work and the like. Both the analyst and the patient herself are of the opinion that there are reservations and resignations in this patient's adjustment to the world and her fellow-creatures. Reservations which are not "unconditionally necessary!". On catamnestic revision one year after the conclusion of the treatment the patient and the writer were therefore agreed that we deserved the award "Satisfactory" for our work. From a *psychiatric* standpoint, however, it must be maintained that the result of the treatment is "Very satisfactory", not to say "Excellent". But it should be fairly obvious that one cannot fully realise this difference in diagnostic evaluation of the case and of the curative result of the treatment without having clinical insight in both fields. Expressed in ordinary medical parlance this means, among other things, that one can by no means make any comparison between the figures for the results of psychiatric (neurological) and of psychoanalytic treatment respectively.

For those who do not possess such twofold experience the above reflections may perhaps seem in part to lack a solid foundation and will at any rate appear to be somewhat desultory. A brief repetition may therefore be justified:

A satisfactory methodical arrangement of the results is difficult:

1) For reasons that apply to all chronic affections. Variations in age, remissions and relapses etc. necessitate a subdivid-

ing of the material and lead to uncertainty in the final summing up of results.

2) Furthermore, "neuroses" by no means constitute a clinically delimitable group, as is the case with tuberculous diseases or luetic conditions, where specific reactions can to a large extent afford help towards distinguishing like from unlike.

But clinical obscurity forms a bad foundation for therapeutic clarity.

These difficulties represent a common obstacle in the evaluation of all neurosis therapy. To this extent therefore the psychoanalyst will be in agreement with the clinical therapist with respect to such considerations as are set forth, for example, by T. A. Ross in "An Enquiry into Prognosis in the Neuroses" (Cambridge 1936). As regards a number of detailed statements the reader may therefore be referred to the introductory chapter in that book.

3) Meanwhile, when we come specially to consider the *psychoanalytic*—the long protracted and more deep-going—*psychotherapy* the medical judgment of the matter is rendered still more difficult by the fact that therapy and clinical examination are constantly overlapping each other. *The nervous phenomenology changes ground in the course of the treatment.* With respect to the therapeutic outcome this means that both the patient's and the analyst's demands as to the result change as the treatment proceeds. Thereby we lose a basis of comparison with the therapy that fixes its aims on the grounds of the symptoms observed in one or some few psychiatro-neurological explorations. (In this field it is of no use for the psychoanalyst interminably to pursue a waiting policy in the face of criticism. He must vigorously maintain that the clinical findings, here as everywhere else, are dependent on the method of investigation employed. They can therefore not be profitably discussed by those who have not practised the method.)¹⁾

¹⁾ Some reflections on the biological background of these views will be found in "The Psychoanalytic Technique and Therapy in the Light of Experimental Biology".—Acta Psychiatrica et Neurologica. 1937.

This last point therefore constitutes a decisive reason for the lack of contact between psychoanalytic clinico-therapeutic literature and certain related fields of medical science. This is to be regretted on two grounds. Firstly, because on this account the psychoanalytic insight gains little influence outside of the specially "initiated circle". In the second place it is regrettable for practical therapeutic reasons.

If the psychoanalysts wish to receive for treatment those cases which are specially suited for analytic therapy, and preferably as early as possible, it must be their task to set forth the problems in such manner as to render them easy of approach for the non-analytic clinicians. It will almost always be the latter who meet the patients in the first instance and who therefore have the best chances of guiding them into the proper paths, eventually perhaps to the psychoanalytic therapist. It cannot be said that the interested internist, neurologist or psychiatrist is here given clear and easily accessible directions to follow. To a certain extent this is the fault of the psychoanalytic publicists themselves.

Meanwhile, when this lack of contact has been duly noted, it will perhaps be profitable to inquire into the grounds therefore, for the reason, among others, that a survey of the matter will furnish some supplementary points of importance for the judgment of the main subject, the psychoanalytic therapy.

II.

When Sigmund Freud in the 1880's established himself as a privately practising neurologist in Vienna the situation he encountered was in essentials the same as the neurologist in private practice meets with at the present day. The vast majority of those who consulted him were not persons suffering from definite neurological affections, but rather a motley throng of individuals with all kinds of varying symptoms, such as is described by Hyman in the following words:

"Every practitioner of experience has daily contacts, both in private practice and in the hospital, with large numbers of patients who present

any of a protean group of subjective symptoms without objective signs. Whatever terminology is used for these symptom complexes, the fact remains that these patients are unhappy and miserable—usually inefficient.” (3.)

This general observation from daily practice demands attention for two reasons. Firstly, because this description from the year 1936 may serve to bring into relief other assertions, namely, such as we may meet with from psychiatric and neurological quarters to the effect that systematic research has brought about a reduction in the large body of indefinite neurotics, inasmuch as conditions formerly regarded as “nervous” have now been placed upon a definitely established organico-neurological foundation. As examples hereof are mentioned Parkinsonoidal conditions and the like, which were formerly entered among the so-called neuroses.

Meanwhile the writers usually omit to illustrate by comparative figures how entirely insignificant is the rôle played by these affections in daily practice as compared with the less precisely defined group which for the time being we designate as neurotics.

But this rough and ready arithmetical manner of considering the matter undoubtedly forms an underlying reason for the interest and dissension which psychoanalysis and discussions about psychoanalysis always arouse in medical circles. No matter what one’s speciality may be, one feels that problems which everywhere play an important part in daily clinical practice are here being discussed.

Confronted with this body of patients Freud found himself 50 years ago about equally helpless as each one of us does to-day, and he began his work, like every other doctor, on the basis of what he knew and what he was trained to do. As a methodical and well-qualified neurologist he may be presumed to have carried out in most cases the usual routine neurological examination (4), and he found, just as we do to-day, that this—or other ordinary clinical examination—does not lead to results of *practical importance*. He then changed over to the indefinite form of therapy—which at this very day we still employ to a large

extent for these patients. Medicamental or electrotechnical treatment, without precise indications and with extremely varying and fortuitous results. Besides he employed the mode of treatment for neurotics in fashion at that time, namely, *hypnosis*.

There is reason to dwell upon this historical background, because we find it repeatedly advanced as an objection against alleged curative results of psychoanalytic therapy that "we meet with cure of neurosis by other treatments also!". Which is not to be denied. But the creator of the psychoanalytic method was well aware of this from his many years' experience. The psychoanalytic therapy did not come into existence as an isolated quack-treatment, but as a consequence of an experienced neurologist's dissatisfaction with the material foundation for and applicability of the usual treatment for neurosis and owing to his doubts as to the reliability of the so-called cures.

When considering this dissatisfaction and the method that grew out of it, and more or less "fortuitous" observations made in hypnosis, a further point of practical significance may be emphasised. This is the fact that Freud in advancing from hypnotic therapy through psychocathartic treatment which is of relatively short duration to the orthodox psychoanalytic therapy was step by step proceeding in the direction of a mode of treatment which is extremely unfavourable for the therapist from a *pecuniary* standpoint. The remuneration for medical treatment—at any rate in polyclinic practice—is at the present day based upon *payment per head*. Every doctor knows that his earnings will be greater in proportion as he can base his consulting-room practice on the largest possible number of patients with the shortest possible time devoted to each of them.

Therefore when forming a judgment about the development of neurosis therapy from electro-medicamental and hypnotic treatment to psychoanalytic therapy with daily hour-long work with each individual patient for months and years, it should be borne in mind that this has been carried through by a doctor who was a well-qualified neurologist and had considerable experience regarding what other forms of neurosis treatment can obtain. Nevertheless he carried out an alteration in the mode

of treatment which could not fail to be decidedly detrimental to his private economic interests. Privately practising neurologists who possess a little insight and forethought frankly admit that "they cannot afford to pursue psychoanalytic treatment".

Such considerations as the last-mentioned may seem to lie somewhat outside the factors usually taken into account when trying to arrive at a scientific estimation of a mode of treatment. Nevertheless they are to be cited here. Firstly, because the omission to mention such points when judging, for example, surgical methods does not necessarily imply that they are of no significance. Such an omission is rather an expression of the cultural modesty which forms a hindrance to the true estimation of important factors.

Secondly, such factors will inevitably play an important rôle when it is a question of a form of therapy which ought to be utilised polyclinically and which up to this day is being pursued without public or institutional support. In the third place, the economic consideration will have weight—also regarded as a risk factor—when dealing with neurotics, who possess in high degree the faculty of clinging with desperate persistence to a therapist, if he promises them efficiency for the tasks of life in which they daily feel themselves to be lacking.

In view of all these factors together it may be asserted that the orthodox psychoanalytic treatment makes such heavy demands upon the individual patient's financial resources and runs to such a degree contrary to the usual system of remuneration for medical services that any change in the direction of "more ordinary medical methods" would be highly welcome to every therapist who deals with neurosis.

We need not then dwell further on economic motives in this crassly egoistic significance. Every doctor—and not least every neurologist—will have daily occasion to wish for effective and rapid methods of treatment in order to be able to afford to help in the innumerable situations where economic factors intermingled with neurotic inefficiency to produce a maelstrom of conflicting currents all of which pull in the wrong direction and which

very often cannot be checked by a course of treatment that costs a sum equal to the monthly wages of an ordinary workman.

These considerations have therefore constantly in psychoanalytic quarters incited attempts at securing shorter and more effective treatments of neurosis. If we wish to acquire knowledge from the history of psychoanalysis a systematic examination of these attempts will be in no small degree instructive. Especially valuable are perhaps Ferenczi's essays with a "more active procedure". By his experiments he succeeded in repeating in dramatic form some of the experiences of which Freud undoubtedly had first hand knowledge from the time of the transition from the hypnotic to the psychocathartic method, and it is certain that Ferenczi abandoned his more active experiments for the same reasons as led Freud to change from dramatic effects to a patiently pursued curative treatment. The change of method was due to the clinical element of risk and the uncertainty in the results after the dramatic break-through (5).

When the psychoanalytic therapy is regarded in this perspective it will be seen that it shows a good deal of misapprehension on the part of non-analysts when they assert that "the same results are also to be attained by quicker methods". For Sigmund Freud and for all psychoanalytic physicians there does not exist a single subjective motive that would prevent them from desiring and acknowledging such results. The only obstacle is represented by the chronic neurotics who come for treatment again and again and who repeatedly relapse into the same conflicts or the same inefficiency for life in spite of the therapy employed at the close of the last century and in spite of the treatment that may be applied to them at the present day.

But it is against this background that we must regard the psychoanalytic publications when regretting that they are not so formulated that the therapeutic results can be estimated by outsiders. During the whole period since Freud began his special psychoanalytic arrangements down to the present day the patients coming for analysis have mainly consisted of persons who had first *in vain* tried practically every other kind of treatment possible.

In order to give a concrete illustration of this problem we may for the sake of coherency once again put forward impotence as a clinical example. Every one of us has had occasion to reassure the young man who has experienced disappointment in his first essay in the field of erotic adventure. One has perhaps consoled him by the assurance that such a disappointment is no unique or rare experience, and he may afterwards have proudly reported that it did not repeat itself. Patients of this kind do not come for analysis on account of their impotence. In this respect they are helped in some other and more expeditious manner. This situation has recurred so frequently in case after case from the earliest days of psychoanalysis that the psychoanalytic publicists have long since grown weary of detailing *how long* the patient had been going to doctors—or how many he had consulted before coming for analytic treatment. Among the analysts themselves this has been unnecessary, and therefore the uninitiated may with some justice say that the analytic case-histories to a large extent fail to show in a satisfactory manner that the result “could not have been attained by another—i.e. shorter—method of treatment”.

This deficiency in the psychoanalytic literature must thus be regarded in the light of the fact that the analysts in general assumed as a matter of course that the patients as a rule had first tried “other” treatment (Cf. Hyman (3) and H. Sæthre (9)).

The “methodically satisfactory proof” of the efficacy of a therapeutic method is in the final instance a mathematical question. But there is every reason to emphasise that this part of the evaluation really is the *last* resort. It is preceded by a first-hand clinical examination of the material, since in all fields of medicine it will be maintained that the therapy applied to an average material cannot be numerically compared with the treatment of more or less hopeless cases.

With respect to the final appraisal of neurosis therapy it must also be emphasised that for various reasons neuroses are not suitable for direct comparison with “diseases” in the sense in which medical training has accustomed us to apply the

term (6). As a medical scientist one may then disregard these therapeutic problems, just as in actual practice one will to a greater or smaller extent disregard some of the problems presented by the neurotic because an examination thereof would make too great demands on the time, the medical technique and the social apparatus one has at disposal. Meanwhile, if we are to adopt a standpoint respecting the therapy, we must, here as elsewhere, take our time to become acquainted with the clinical features. That is to say, the clinical features revealed by the special mode of examination employed in psychoanalysis.

In the final summing up of the matter I am personally of the impression that the main difference between psychoanalysts and other clinicians lies in the demands made as to what we understand by "cure". We can appraise a treatment for gastric ulcer on the basis of the symptomatic consideration that the patient got rid of his cardialgy after using neutralising salts, or we may test the effects of the treatment by means of X-rays and gastroscope, or we may further demand that the indeterminable characteristic which we to-day might call "the ulcer personality" shall have been altered in its relations to food, work and fellow-beings. Every discriminating doctor will put entirely different values on percentages of cure and casuistic considerations according to whether he has the impression that the therapist is working on the first, the second or the third level.

III.

An illustrative example of the importance of such "judgment of level" in neurosis pathology will be found in the previously cited work published by Ross. He there reports, *inter alia*, the result of treatment of 19 cases of anorexia nervosa. In 18 cases these patients kept well from 2 to 9 years, which must be said to be a very fine result.

Meanwhile, if we compare the succinct remarks that the patients were cured of anorexia nervosa with the clinical knowledge we otherwise have respecting such patients, we will be struck by the fact that Ross's book does not contain one word about

these people's difficulties *beyond* the circumstance that they were suffering from nervous anorexia. It will doubtless be admitted that no extremely profound understanding of nervous patients is needed in order to realise that anorexia nervosa constitutes only a very limited part of the problems presented by such patients. This may be illustrated by a case which the present writer received for treatment *after* the nervous anorexia had been cured in Ross's sense of the term. The circumstances were as follows:

The patient was a girl aged 17, who, in typical manner, came together with her father, without being accompanied by her mother. The patient stated that she had been very nervous and highly-strung every time she expected an examinations at school. This sensitiveness as regards adaptability to human contacts—together with her thinness etc.—led her parents to take her out of school when she was in the third intermediate class. But the patient was thereby withdrawn from the companionship of her school-mates, and as it will be readily understood that her dread of examinations was only a subsidiary part of her high-strung sense of uncertainty in contact with human beings altogether—and not least with the opposite sex—the removal from school was merely the first serious step towards the stay-at-home existence of the nervous semi-invalid—more or less extensively marked by reserve, evasion and resignation.

It was these circumstances of crucial importance for the patient's whole future that formed the grounds for sending her to a psychiatrist after the anorexia had for the most part been cured.

It is far from improbable that cognate problems would be found on closer examination of some of the cases in which Ross records a cure of nervous anorexia. By this it is not intended to detract from the fine results attained by Ross. On the other hand there is reason to dispute his statements when he repeatedly sets up his results *against* those attained by psychoanalysis. His discussion and presentation of the problems connected with the cure of anorexia nervosa seem to show convincingly that he does not keep clearly in view that the curing of nervous patients may mean many different things. The relation between the two kinds of neurosis therapy may roughly be illustrated as follows:

When confronted with a case of manifest and severe nervous anorexia the psychoanalyst would probably postpone the search-

ing analysis until the patient's general health was to some degree restored. That is to say, the analytic treatment would not be commenced until the patient was *cured in the internist's sense of the term*.

If from this it is concluded that the further psychoanalytic process of cure must then be an easy matter, such a conclusion will imply that one has not followed the nervous patient in his or her daily struggle with adjustment difficulties. If, however, it is borne in mind that the psychotherapist's task in its deeper sense first begins when it is a question of dealing with these many-sided and infiltrated difficulties of adjustment, one will have a basis for understanding that a direct numerical comparison between the curative effects of different kinds of neurosis therapy has little meaning so long as the demands imposed by the different groups of therapists as to what they regard as "a cure" have not been taken into account.

With these reservations—and on the background of the more detailed clinical reflections set forth in the preceding pages—it may perhaps be of some interest to give a combined summary of the statistics respecting results of treatment published from psychoanalytic quarters.

The first publication of this kind was made in 1929 on the occasion of the 10 years jubilee of the Psychoanalytic Institute in Berlin. As we know, this was the first psychoanalytic institute with polyclinic attached which sought on a somewhat wider basis to secure access to psychoanalytic therapy for others than well-to-do persons. That is to say, before 1919 there was nowhere to be had such a foundation for comparative clinical estimation and for compilation of psychoanalytic clinical material as is provided for other psychiatric material by psychiatric clinics of various kinds.

The enumeration of this material will be found in Otto Fennichel's chapter in the Decennial Report of the institute (7), the most important table of which is given here.

Measured by the increasingly strict demands now being made as regards therapeutic statistics, this table—as well as the whole chapter in which it appears—suffers from the essential defect

TABLE I.
(Berlin 1919—1929).

Diagnosis	Total No. treated	No im- prove- ment	Some im- provement	Material improve- ment	Cured	Treat- ment dis- continued
Anxiety hysteria	57	2	10	6	14	25
Bronchial asthma	2	—	1	—	—	1
Character derangements	37	4	12	8	6	7
Neurotic depression	37	2	10	5	7	13
Enuresis	5	—	—	—	2	3
Epilepsy	6	1	—	—	—	5
Homosexuality	8	1	2	—	1	4
Hypochondria	4	—	—	—	—	4
Hysteria	105	6	22	21	25	31
Infantilism	12	1	5	—	1	5
Endocrine diseases	3	—	—	—	—	3
Man. dep. derangements	14	2	4	2	1	5
Neurasthenia & anxiety neurosis	10	—	2	1	—	7
Neurotic inhibitions	80	5	15	15	21	24
Organ. nervous diseases	3	—	—	—	—	3
Organic neurosis	3	—	—	1	1	1
Paranoia	2	—	1	—	—	1
Perversion	8	1	1	1	2	3
Psychopathy	23	4	—	—	1	18
Schizophrenia & Schi- zoidal affections	45	8	8	2	1	26
Stuttering	13	3	3	1	3	3
Toxicomania	5	—	1	—	1	3
Traumatic neurosis	3	1	1	—	1	—
Tic	4	—	—	—	2	2
Obsessional neurosis ...	106	6	18	26	21	35
Without findings	2	—	—	—	—	2
No precise diagnosis ...	7	—	—	—	—	7
	604	47	116	89	111	241

that it contains no information as to the time of the catamnestic revision. The figures therefore offer no opportunity for detailed discussion, also for the reason that the isolated discussion thereof would anyhow be without value when they cannot be compared with clinical reports. Taking for example the first group.

Anxiety Hysteria, the table shows that 57 cases of that category came up for treatment. In as many as 25 cases, however, the treatment was discontinued. Otto Fenichel says nothing about the reason for this, but it may be conjectured that one of the causes lies in the restlessness characteristic of these patients. They are incapable of persisting with ambulatory treatment.

For that matter, this is in itself a "defect" belonging to the psychoanalytic treatment. Inasmuch as this form of psychotherapy is dependent on a certain minimum degree of co-operation on the part of the patient it is *ipso facto* no satisfactory form of therapy for such conditions as alcoholism, for instance in cases which demand "institutional restraint". Progress in such fields will first of all come from those therapists who conscientiously give detailed information, as to what occurred before the treatment was abandoned. To a certain extent it may be said that the psychoanalytic clinical literature has hitherto been on that naive therapeutic level where a comparatively detailed account is given of the cures, while the causes of failure to cure are thrown together in a heap, without further information as to the circumstances which occasioned, *inter alia*, the discontinuance of treatment. Fuller details in this field would furnish concrete information as to the relation between economic situation and thorough psychotherapy. In particular it would increase our knowledge concerning the transitions between "more specific neuroses" and "so-called psychopathies" or "triebhafter Charaktere" etc.

Without such information in perspicuous and concrete form the indications for psychoanalytic therapy will continue to be highly fortuitous, and in any case the therapeutic statistics taken alone are of greatly modified value.

Considerations of this kind are well known to all psychoanalysts and are also repeated in the succeeding publication with collective statistics, issued by the London Clinic of Psychoanalysis in May 1936 (8). The discussion of the results of treatment is here introduced by the following words:

The reason why psychoanalysts attach little value to therapeutic records in the field of psychopathology are well known: the sharp distinc-

tion they make between symptomatic improvement and modification of the underlying disorder itself, the impossibility of using comparable criteria and their far higher standards of what constitutes mental normality than those accepted by other physicians.

Though one may agree with these remarks, yet there is a good deal of reason for pointing out that these facts must not serve as an excuse for neglecting to give a systematic account of the treatment. We cannot expect that other clinicians can unreservedly accept, for instance, the assertion that psychoanalysts work with "far higher standards of what constitutes mental normality". The present writer believes that this statement is justified, but such "belief" is quite insufficient if it is intended that the psychoanalytic comprehension shall enter as a link in other clinical and scientific comprehension. The psychoanalysts have in a sort of self-satisfied isolation neglected this matter and not infrequently enshrouded themselves in a kind of linguistic naïveté such as we may perhaps find suggested in the above-cited passage if we underline the expression "*normality*". In ordinary scientific parlance the term "mental normality" cannot represent anything else than a statistical expression for frequency. It is equally certain that the words are not used in this meaning in the passage cited above. But when we are, as in this case, dealing with words which have acquired a certain significance within the common field of natural science, *independent of the special psychoanalytic context*, then the psychoanalysts must be expected to feel a certain amount of responsibility as regards the continuance of this linguistic fellowship. Otherwise they will isolate themselves and their views will have no chance of fruitful operation outside their own circle.

It is here unnecessary to pay any attention to such undisciplined vagaries as Wilhelm Reich's misuse of the term "vegetative" and similar phenomena.

In this connection it is important to emphasise that the psychoanalysts will come to find themselves quite isolated in their therapeutic work if they do not undertake to set forth the clinical phenomenology observed in the patients before and after treatment in such a manner that it will be accessible to non-analytic colleagues.

Bearing in mind these general reservations it may perhaps not be out of place here to quote from the above-mentioned publication some special reservations respecting the quantitative relations.

In the decennial period 1926—1936 the London polyclinic was visited by 783 patients. Of this number only 91 received treatment more than 100 times. This great selective reduction of the numbers is due in part to the following circumstance:

“The difficulties in ambulatory treatment of the poorer and less-educated classes are such that one can scarcely expect more than a minority of patients to work through a complete analysis.”

But such figures—which many psychoanalysts regard as being of immaterial importance—tell us a good deal more about the relation between psychoanalysis and sociology than many wordy treatises.

As to the clinical and “psychoanalytic” results in the 88 cases which had been treated more than 100 times the following information is given. (Why the number is at one place stated at 91 and is reduced to 88 in the table is not explained.) The results are dealt with under two different headings: “Therapeutic Results” and “Analytic Results”.

In 31 cases treated for *Hysteria* the following results were attained:

	Therapeutic Results		Analytic Results
8 cases =	a ¹⁾	+	a
5 „ =	a	+	b
4 „ =	b	+	a
12 „ =	b	+	b
1 case =	b	+	c
1 „ =	c	+	c

In 17 cases treated for Obsessional Neurosis the results were as follows:

¹⁾ a, b, c represent results ranging from a = “Very Satisfactory” to c = “Failure”.

	Therapeutic Results		Analytic Results
3 cases =	a	+	a
1 case =	a	+	b
4 cases =	b	+	a
7 „ =	b	+	b
2 „ =	b	+	c

Moreover 16 children were treated for highly heterogeneous problems. In 9 cases the result was "a complete cure" (a + a).

Finally a mixed group of 8 cases with impotence has been put down. 3 were cured, the rest improved.

7 cases of schizophrenia. None cured, all improved.

7 cases of manic-depressive psychosis. One cure, one failure, the rest improved.

This little Decennial Report from the London Clinic of Psychoanalysis leaves many questions unanswered. The editor thereof, Ernest Jones, seems himself to be aware of this, since he states in the introduction that "we are now in a sufficiently established position to expect with confidence that the next Decennial Report will be more worthy of what one may properly expect from a Psycho-Analytical Clinic".

Altogether we have not been entitled to expect so very much from the psycho-analytic clinics, seeing that they have all along been mainly philanthropic institutions, based more or less on donations and gratuitous work. Also these facts reflect some of the problems concerning neurosis and the community at large—or psychoanalysis and sociology. Particularly when we further take into consideration the fate that has attended the psychoanalytic institutions and publishers in Germany and Austria. Psychoanalysis came into being at the close of the 19th century, in a period when the community had reason to believe that the social development was in the main advancing towards more secure conditions of life for mankind in every respect. It was this background of manifest security that made it possible for Freud and psychoanalysts as a whole to understand those inwardly suppressed and childish fears *which are irrational in a relatively well-secured community*. We cannot

psychoanalyse a person who goes in manifest and *justifiable* fear of death. Therefore the field of labour for psychoanalysts has in our days been shifted to the still democratic countries in Europe and to the United States.

Right from the beginning of the century the atmosphere around psychoanalysis has been different in the United States from that in Europe. This has been particularly evident in the relations between institutional psychiatry and psychoanalysis. Even though many orthodox psychoanalysts will be inclined to think that the psychoanalytic insight which this understanding reveals is often rather superficial, yet we must not in my opinion disregard the fact that this understanding has a substantial value. It is symptomatic of a new and more generous recognition of the patients' difficulties. Regarded from a purely practical standpoint, it will mean, *inter alia*, that one is prepared to devote time and collaboration to afflicted fellow-beings before sterilising them.

In this connection it is of interest to note that the contact between psychoanalysis and psychiatry in the United States has also contributed to render the American psychoanalysts less abstract in their mode of thought and use of language.

In the light of these facts it is therefore easy to understand that in the "Five-Year Report" from the Institute for Psychoanalysis in Chicago (1932—1937) (10) we will find a presentation of problems and registration of results in every respect more adequate than in the previously quoted publications. Among other things we find an approximate statement of the duration of follow-up investigation with respect to the results of analysis.

"The follow-ups upon which this classification is based are from one month's to four years' duration. In the great majority of the cases, however, at least ten months have elapsed since the treatment was terminated."

The table showing the therapeutic results includes only those patients who had been under analysis for more than 6 months. The original table is subdivided rather extensively, with in-

TABLE III.

Therapeutic Results in Different Diagnostic Groups with Regard to the Status of the Analysis (12).

Diagnosis	Therapeutic Results of Patientes Whose Analyses Lasted for a Period of More than Six Months	
	Therapeutically successful	Therapeutically unsuccessful
Psychoneuroses		
Hysterias	5	5
Unclassified Anxiety State	1	—
Compulsion Neurosis	4	3
Neurotic Depression	7	2
	17	10
Disturbances of The Sexual Functions	4	4
Character Disturbances	28	11
Organ Neuroses and Organic Conditions		
Peptic Ulcer	2	1
Gastric Neurosis	2	—
Colitis	5	—
Chronic Psychogenic Constipation	3	2
Asthma	4	1
Hay Fever	1	—
Skin Conditions	1	1
Female Disorders	2	—
Endocrine Disturbances	—	—
Essential Hypertension	1	1
Cardiac Neurosis	—	—
	21	6
Epilepsies	2	2
Migraine	1	—
Stammering	1	—
Chronic Alcoholism	1	1
Manic Depressive Disorders	2	3
Schizofrenia	—	—
Totals	77	37

formation as to whether the treatment was carried to a conclusion or whether it was broken off by the patient, by the analyst or by external circumstances. Since this particularisation has little value except in combination with concrete clinical details, it has been omitted in the table given below. Moreover, in the original table the results are divided under subheadings: Apparently cured + Much improved = *Therapeutically successful*. Whereas Improved + Unchanged + Aggravated = *Therapeutically unsuccessful*. Here we give only the two main categories.

So far as the writer knows, these three publications—Berlin 1919—29, London 1926—36, Chicago 1932—37—are the only attempts that have been made at a quantitative compilation of psychoanalytic therapeutic results. Some of the reasons for this have been suggested in the previous pages and I will not weary the reader with repetitions. Since an objective evaluation will always meet with special difficulties when it is a question of radical neurosis therapy, it may be justifiable to supplement the above-cited statistics with material prepared and estimated by non-psychoanalytic therapists.

Haakon Sæthre in two contributions in 1932 and 1938 (9, 10) has submitted some cases he had had occasion to observe in the course of years as neurologico-psychiatric specialist with extensive clinical experience from private practice and psychiatric clinics.

In 1932 he described 23 cases which had received psychoanalytic treatment. Six of them he had himself analysed. Respecting the latter he makes the following noteworthy remark: "These I pass over altogether. As I have not been analysed myself, the analysis in my own cases can hardly have conformed entirely to rule."

Regarding the remaining 17 cases he states in 1938:

"5 to 10 years after analysis: 5 uncured (1 insane), 4 considerably improved and 5 quite fit for work and more or less free from symptoms. About 5 cases I have not yet obtained information."

In these discussions Sæthre did not find time for any searching clinical-diagnostic estimation of the cases. There may later

be occasion to revert to his summing up of the therapeutic results.

A somewhat larger and in clinical-diagnostic respects more thoroughly examined material has in corresponding manner been submitted by two doctors, Kessel and Hyman, in 1933 and 1936. (1 & 3.)

Hyman sums up the results of the treatment of 43 patients whom he and his deceased colleague in the course of time had sent for treatment to "accredited analysts".

"Fifteen patients suffered from profound psychiatric disease."

6 were manic-depressive.

5 „ schizophrenic.

2 „ homosexual.

1 was constitutionally inferior.

1 „ a chronic alcoholic.

Among these 15 cases there were recorded "twelve dismal failures". "In two patients the results are still questionable, and there is one specific therapeutic triumph" (one of the homosexuals).

"A second group of twenty-eight patients suffered from psychiatric disorders that were less crippling, less ominous and in many cases less susceptible of definite classification. Included in this group were patients with hysteria, anxiety hysteria, mild depression, phobias and obsessions, impotence and frigidity, behaviour problems, hypochondriasis, and at least one instance of psychosomatic abnormality."

On these cases the following remarks are made:

"Seventeen of the twenty-eight patients described were distinctly benefited by their analyses.

Eleven patients experienced no significant benefit from their analyses."

The further details must be read in the original.

If on basis of these publications we should seek to give a summary of the matter, we are first of all reminded of the old Freudian view that the "severe" psychoses, *i.e.*, schizophrenic and manic-depressive conditions, do not seem amenable to treatment.

As regards other nervous states opinions may differ, and in the end we come back to the initial problem: Can these condi-

tions be cured by another—and then preferably quicker—method of treatment?

The answer to this question cannot by the uninitiated be deduced from therapeutic statistics submitted by psychoanalysts. On comparing the psychoanalytic statistics with such results as are submitted by Ross it may be that psychoanalysis will appear to be a toilsome and roundabout path towards the goal. The standpoint will here largely depend upon the weight attached to such considerations as have been advanced above in connection with the fine results attained by Ross in the treatment of anorexia nervosa.

When comparing the psychoanalytic results with what can otherwise be attained by a less radical and more commonplace procedure the standpoint adopted will further depend on one's knowledge of the clientèle which is treated by psychoanalysts. As regards Hyman's collection of 28 patients, who apparently were suffering from less serious psychiatric affections, he expresses himself as follows:

"Every practitioner of experience has daily contacts, both in private practice and in the hospital, with large numbers of patients who present any of a protean group of subjective symptoms without objective signs. Whatever terminology is used for these symptom complexes, the fact remains that these patients are unhappy and miserable—usually inefficient. The physical examination reveals no significant or pertinent abnormality. In most instances the intelligent practitioner who knows the life situation of his patient can obtain a satisfactory adjustment and often complete control of the symptomatology by reassurance, rest and vacations, recreational or vocational activity, symptomatic therapy, the correction of familial and economic situations where possible, and the judicious use of sedation, physical therapy and hydrotherapy. The exhibition of ordinary judgment and understanding is the most valuable modality in the therapeutic armamentarium.

In a certain number of instances, however, the symptomatology is obstinate, and this type of superficial therapy is ineffectual. Under these circumstances it has been our practice to refer the recalcitrant patient for analytic therapy. Hence the results obtained in this group by the analysts are the more notable."

Haakon Sæthre expresses similar views somewhat more dramatically in the following words (9):

"The value of psychoanalysis from a therapeutic point of view does not find unqualified expression in the volume of the *statistical* results. It is a quite peculiar class of patients we have here to deal with. They are patients who rest like a nightmare upon the doctor who is to attempt to treat them. The pressure exerted by one patient towards whom, among perhaps the hundred cases treated in the week, we feel absolutely helpless, and who comes again and again (he has already been to all the other neurologists!)—the pressure of this one patient is indescribable. And correspondingly great is the relief one feels, when all one's own efforts have failed, in having the resource which analysis offers at any rate for some of these unhappy neurotics. This fact must not be forgotten in the final judgment of the therapeutic results. It is our "worst" cases we send to the analysts. The most intractable material met with in a neurologist's practice and in the psychiatric clinics."

Many will perhaps read this last sentence with some surprise. For is it not generally acknowledged—and does it not also appear from the psychoanalysts' own records of their results—that the "severe" psychoses represent beyond comparison "the most intractable material"?

When in this connection we consider the schizophrenic group we are no doubt for the present justified in saying that this group constitutes the most intractable material in psychopathology. As regards the manic-depressive and also other psychoses all experienced hospital psychiatrists know that such cases often offer the greatest encouragements in the daily practice. And at any rate it is sometimes felt by the neurologist both in private and in hospital practice that the indubitable psychosis at all events allows of a definite standpoint.

It is otherwise with the chronic neurotics who preserve their intellectual orientation, their emotional contact and accordingly come again and again to consult the doctor for maladies that cannot be relieved and with questions that cannot be answered.

As regards this section of the neurotics the experienced internist or psychiatrist will undoubtedly agree with Hyman and Sæthre in their general considerations. Meanwhile, if we turn to the psychoanalytic literature such as is found in clinical and therapeutic publications, we may say that the psychoanalysts have neglected certain important practical tasks which are cal-

led for if they desire to collaborate with and to receive patients from kindly disposed non-analytic clinicians.

In the first place, they have to little or no extent tried to collect and precisely define the fundamental indications for a psychoanalytic treatment. For when one has to adopt a standpoint towards the individual case one finds little help in the old Freudian maxim respecting "Transference neuroses" as the sphere of psychoanalysis. Every clinician with a little experience in this field is acquainted with the nervous conditions which by Charcot and Freud were registered as "*hystérique d'occasion*" (11) and which to a large extent may be conditioned by a concrete situation. So long as the therapeutic summaries inform us that analyses for anxiety hysteria have been discontinued in nearly 50 per cent of the cases (Berlin 1919—29) or that the treatment of hysteria has been "Therapeutically unsuccessful" in 50 per cent (Chicago 1932—37) we cannot expect that clinicians who look for concrete results will in all cases send neurotics for such a prolonged and expensive treatment. I have not infrequently been rather dismayed to hear experienced psychoanalysts inquire: "What can one do for neurotics, if one does not analyse then?" I believe these excellent psychoanalytical colleagues would do both psychoanalysis and the neurotic patients a greater service by setting forth in concrete and elementary form the phenomenology of the chronic neuroses and the grounds for having regarded analytic treatment as indicated than by constantly trying to act as new "miniature Freuds" by pointing out subtle, deeply psychological nuances.

Psychoanalysis and the psychoanalytic method will always justify its existence as a valuable aid to investigation and research, irrespective of the therapeutic effects. As a form of therapy its value must be established by the therapeutic results and these must be presented in the most satisfactory possible manner.

Personally I am of the opinion that it will be to the benefit of the science of psychoanalysis if its representatives will undertake this elementary work. The intimate human knowledge which the psychoanalytic method affords cannot be imparted to

others if it is not rendered accessible in somewhat less esoteric forms. The interested clinician has no reason for accepting a colleague's assertion that nervous dyspepsia ought to be treated by psychoanalysis. Meanwhile many clinicians will be willing to listen to one who in concrete and instructive manner tells of other sides of the dyspeptic's life and difficulties than those usually revealed by ordinary medical anamnesis and by test-meals and X-ray photography. In face of these difficulties he will often be willing to admit that prescriptions respecting diet are insufficient, and thereby we have secured a foundation for harmonious collaboration in certain cases. Without such collaboration there is a great danger that psychoanalysis as a form of therapy will come to be confined to a particular narrow circle of intellectual patients suffering from obsessions who through their personal reading and the like have been led directly to seek this treatment. Such patients do not form the most desirable material for treatment, and this circumstance will also have retro-actions in theoretical respects—in so far as the psychoanalytic theory takes its colouring from the clinical material one works with.

Also in other ways a more concrete and practical presentation of the therapeutic demands will have a favourable influence on the development of psychoanalysis, not least as regards the problem of the *essential* factors in the genesis of neuroses and the like. In modern medicine there is a tendency to sneer at the practice of judging *ex juvantibus*. This is no doubt due to the fact that in older medical circles—and in general practice—such a mode of consideration is allowed to rule supreme. Meanwhile, when it is a question of ascertaining what is essential or unessential in a combination of causes we will always have a valuable means of control in this mode of consideration, which will often render theoretical speculations superfluous.

If a psychoanalyst finds satisfaction in his mode of treatment, he should also find satisfaction in setting forth the basis and the effects thereof in a convincing and instructive manner.

REFERENCES

1. KESSEL and HYMAN: The Value of Psychoanalysis as a Therapeutic Procedure. — J.A.M.A. Nov. 1933.
2. PAUL J. REITER: Erfaringer vedrørende behandlingen av potensforstyrrelser hos mænd. — Ugeskrift for Læger. Aug. 1937.
3. HAROLD T. HYMAN: The Value of Psychoanalysis as a Therapeutic Procedure. — J.A.M.A. Aug. 1. 1936.
4. JELLIFFE, SMITH ELY: Sigmund Freud as a Neurologist. — Some Notes on his earlier Neurobiological and Clinical Neurological Studies. — The J. of Nerv. Ment. Disease. June 1937.
5. FERENCZI, S.: Zur Frage der Beeinflussung des Patienten in der Psychoanalyse (1919). Weiterer Ausbau der "Aktiven Technik" (1920). Über forcierte Phantasien. — Aktivität in der Assoziations-technik (1923). Kontraindikation der aktiven Psychoanalytischen Technik (1925). All in "Bausteine zur Psychoanalyse, Vol. II, Vienna 1927.
—: Gedanken über das Trauma. (Aus dem Nachlass von S. F.) — Int. Z. f. PsA. H. 1, 1934.
- IMRE HERMAN: Bemerkungen zu Ferenczis Gedanken über das Trauma. — Int. Z. f. PsA. H. 1, 1934.
- RICHARD STERBA: Das psychische Trauma und die Handhabung der Übertragung. (Die letzten Arbeiten von S. Ferenczi zur psychoanalytischen Technik.) — Int. Z. f. PsA. H. 1, 1936.
- ALICE BALINT: Handhabung der Übertragung auf Grund der Ferenczischen Versuche. — Int. Z. f. PsA. H. 1, 1936.
6. Cf. Afterword in Trygve Braatøy: Sorger og sinnslidelser. — Oslo 1938.
7. Zehn Jahre Berliner Psychoanalytisches Institut. — Vienna 1930.
8. The London Clinic of Psycho-analysis. Decennial Report, May 1926—May 1936.
9. HAAKON SÆTHRE: Psychoanalyse, særlig fra terapeutisk synspunkt. — Norsk Mag. f. Lægevid. March 1933.
10. —: Psychoanalytiske problemer. — Tidsskr. f. d. norske lægefor. 1. Feb. 1938.
11. S. FREUD: Ein Fall von hypnotischer Heilung (1892—93). — Ges. Schriften Vol. I, p. 259.
12. Institute for Psychoanalysis. Five-Year Report 1932—1937. Chicago.

EXPERIMENTS ON THE MINUTE STRUCTURE AND FUNCTION OF THE STRIATED MUSCLE FIBRE

BY
FRITZ BUCHTHAL

The studies to be reported on briefly in the following must be regarded as a phase in the general endeavour to clarify the problem of cell structure in relation to cell function.

It will be understood that, faced with such a problem, we have been mainly occupied with the function of the individual muscle fibre, whereby it might be possible to form a foundation for subsequent work on entire muscles and muscle synergies.

The activity of a muscle in every respect is an interference phenomenon, and it is only possible to make a real analysis of the mechanical and electrical response of the muscle, and also of its optical properties in relation to its structure, if one works with single muscle fibres.

The more we know about the minute structure of the fibre, the more we shall know about the mechanism of a muscle's ability to vary its length and tension.

Analysing the minute structure of muscle fibre by means of röntgenoptic, polarization-optic and thermoelastic methods¹⁾ has made it probable that the double refractive substance of the myofibrils consists of flexible chains of molecules, in which molecules or parts of molecules are mutually connected by fairly firm valences. If these connections did not exist, the molecules might be made to deviate from their course without any actual

¹⁾ *Astbury* (1936), *K. H. Meyer* (1937), *H. H. Weber* (1934); for detailed references see *Buchthal* and *Lindhard* (1939).

which take place in the microscopic structure under the influence of exterior forces and under contraction. For elucidating the question of changes in the mutual proportions between the lengths of the single and double refractive substance of the fibre, it proved necessary to use living fibres, as comparative experiments with a number of fixation methods did not give satisfactory results (*Buchthal, Knappeis and Lindhard 1936*).

Fig. 1 is a microphotograph of an unstained, living frog muscle fibre, in which the anisotropic substance, the isotropic part, and the basal membrane in the middle of the latter, are quite distinct. The anisotropic substance with the isotropic substance on both sides of it, between two basal membranes, is called a compartment.

In frog muscle the average compartment height of the resting fibre is 2.18μ , in which the I substance represents 40 per cent. and the A substance a greater part. It has been averred by various writers (*a.o. Aurell and Wolfahrt 1936*) that the basal membranes and the other layers are not separate discs, but that they run continuously like a winding stair throughout the fibre. The nature of the diffraction pattern produced by the fibre (see page 65, fig. 15) shows, however, that there can be no such structure in normal fibre.

When the fibre is allowed to shorten during contraction the height of the compartment is of course diminished; but if the fibre is held fast during the contraction, the length of the fibre—and this also means the height of the compartment—remains unchanged (isometric contraction); by this method the conditions are much easier to reproduce than when the fibre shortens. All that changes under such circumstances is the mutual relationship of A to I substance; *the double refracting segments shorten, whereas the I substance becomes lengthened* (fig. 2).

This means that contraction takes place mainly where we assume the longitudinally orientated aniso-diametric molecule chains to be located.

When the resting fibre is *extended* we find that A has a much lower module of elasticity than I. Remembering that the minute-structure analysis as well as *H. H. Weber's* experiments

with myosin threads have made it probable that the anisotropic substance contains *myosin* in the form of long flexible chains of molecules, which according to the working hypothesis can be straightened out with relative ease under the influence of exterior forces, the possibility of producing a certain extension of A, by applying a much *lower* force than that necessary for affecting the length of I in a similar manner, is particularly interesting.

Under contraction the elastic properties of the fibre change.

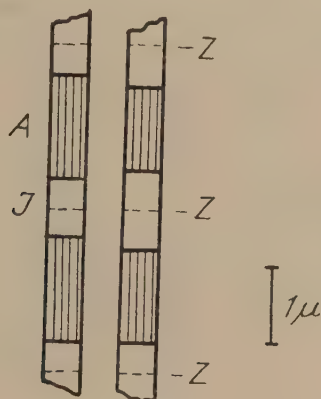


Fig. 2.

Relation between anisotropic (A) and isotropic (J) substance in the resting and in the isometrically contracted fibre (diagrammatic).

(Buchthal, Knappeis and Lindhard).

We find a lower module of elasticity. At first glance this would seem to be rather uneconomical, as part of the mechanical energy developed must be wasted. But comparisons of the compartment height at contractions corresponding to various degrees of extension provide criteria for localizing this change in the module of elasticity. The diminution seems to take place chiefly in the I substance.

If we assume that I is not contractile, we may imagine that the lowering of the module of elasticity will act as a buffer against sudden mechanical stresses. The assumption that I is not contractile, however, is open to question. Even though I

under isometric contraction does not shorten, and indeed is lengthened, this does not rule out the possibility that a *slight* contraction of I is concealed as a consequence of the marked shortening of the A substance.

To sum up, it may be said that the change in the resting length, which is the primary condition for the development of mechanical energy, lies in the anisotropic substance of the fibre, that is to say where the long flexible molecule coils are localized.

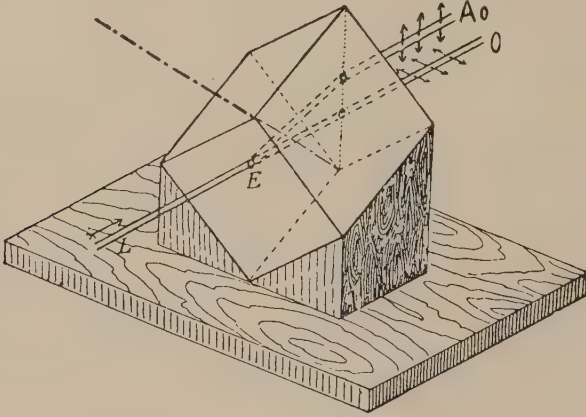


Fig. 3.

Division of a light ray by a double refracting crystal in an ordinary (O) and extraordinary (A°) ray. O and A° oscillate at right angles to each other. (Grimsehl).

Furthermore, it is here that we find the lowest module of elasticity. On the other hand, changes in this module under contraction seem mainly to be localized in the isotropic part of the fibre as a buffer against sudden mechanical jerks from the A substance.

A closer analysis, especially of the anisotropic part of the fibre, is obtainable by examining the *double refraction*.¹⁾

I would like first to give a brief recapitulation of the physical foundation of this concept.

¹⁾ On the literature of studies on *total muscle* double refraction, see von Muralt (1935).

In regard to their optical features the bodies are divided into isotropic and anisotropic. Isotropy indicates that the substance has the same refractive index in all directions; the light diffuses with the same velocity in all directions. There is a difference when the light enters a double refracting element; the light divides into two constituents and the directions of their oscillations form a right angle to each other; furthermore, it has different velocities and consequently different refractive indices in the two directions (fig. 3).

This means that the two constituents traverse the double refracting element with different wave lengths, and the more rapid constituent emerges before the slower one. Both constituents assume the same velocity again on emission into air but the phase difference remains.

The difference between the refractive indices for the two rays, the phase difference (γ), represents the measure of the double refraction ($n_a - n_o$), when the thickness of the object (d) and the wave length of the light (λ) are known.

$$n_a - n_o = \frac{\gamma \lambda}{d}$$

The origin of double refraction may be of different nature. As far as muscle fibre is concerned it is micellae, i.e. *inherent double refraction* due to the longitudinal molecular arrangement in the A-substance, and also "*rod double refraction*".

According to Wiener's theory (1909), rod double refraction does not require the presence of a separate anisotropic substance, but merely small spherical or rod-shaped bodies in a medium having another refractive index.

Consequently, the rod double refraction disappears when the muscle fibre is immersed in a liquid the refractive index of which corresponds to the index of the rods. The curve according to Stübel (1923) shows that the fibre actually has rod double refraction. For purpose of comparison I give H. H. Weber's curve of the immersion of myosin threads in fluids of different refractive indices (Fig. 4). In both cases there is a minimum where the rod double refraction is extinguished, leaving only the in-

herent double refraction. This analogy supports the view that the long molecule chains of myosin are localized in the double refractive substance.

In addition to myosin, there are three other groups of proteins in muscle. Table 1 gives the relative concentrations and

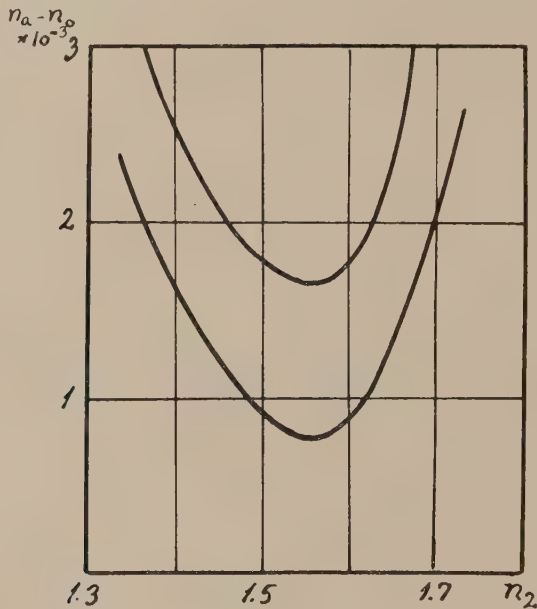


Fig. 4.

Striated muscle (lower curve) and myosin thread (upper curve). Ordinate: total double refraction measured after immersion in fluids of different refractive indices. Abscissa: refractive indices of the fluids.

(H. H. Weber).

TABLE 1.

Protein concentration and molecular weight in mammalian muscle (rabbit muscle) (Weber 1939).

	Per cent of muscle protein muscle		molecular weight
	white	red	
Myogen	22	17	81,000
Globulin X . . .	22	17	140,000—180,000
Myosin	39	59	1,000,000



molecular weights. Myogen being soluble in much higher concentrations than that occurring in muscle, it must be in a state of solution there too. This does not hold good of myosin and globulin X, which thus form structures. In contrast with the other proteins in muscle, myosin has a very high molecular weight, viscosity and inherent double refraction besides rod double refraction. Thus the myosin constituents are rod-shaped bundles of molecules. According to *H. H. Weber*, the myogen constituents with their coating of hydration water are larger than the interstices between the myosin packings, so that between the latter there is no room for myogen. The length of the myosin packs, myosin micellae, is $55\text{ m}\mu$ and their diameter $5\text{ m}\mu$, and these form the building materials of the A substance. In more recent experiments *H. H. Weber* (1939) has also made it probable that myogen is localized only in the sarcoplasm and not in the isotropic part of the fibrill; a priori this is quite credible, as for mechanical reasons we must expect the presence of gel-like protein structures in the isotropic part of the fibril too; only under this assumption can we imagine a transfer of the tension arising from the contraction of the A substance to the Z membranes and on to the tendinous tissue.

This localisation of myosin in the anisotropic substance is also justified by *Astbury's* X-ray structure-studies, which gave concordant diagrams for myosin film and fibre substance and indicated that the myosin rods consist of long flexible spiral chains.

To summarize, the analysis of double refraction suggests the presence of constituents which, in conformity with the hypothesis, must be orientated longitudinally, and also suggests an identity between myosin and the anisotropic substance.

For measuring the double refraction we employed a *Babinet* compensator (*Buchthal and Knappeis* 1938). It consists of two quartz wedges built into an eye piece. The crystal axes of the wedges are at right-angles to each other. At the point where the wedges are of the same thickness the phase difference is zero. There the analyser deals with the light from the polarizer as

if the wedge system were not present. When a double refractive object is inserted in the beam its phase difference is added to that of the compensator and the interference stripe is deviated. Fig. 5 shows the course of the interference stripe when the light

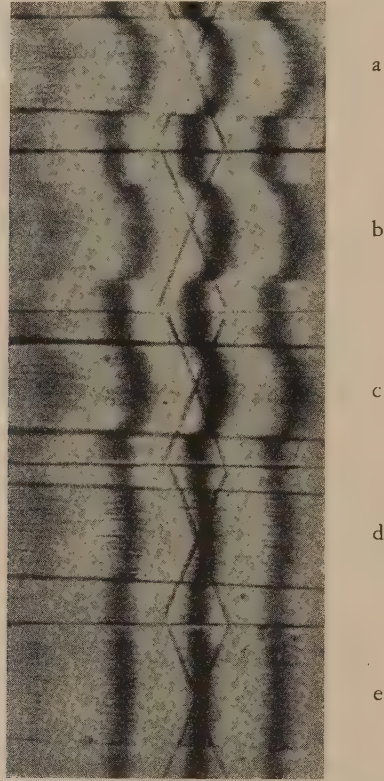


Fig. 5.

a. Bi-refringence of single living muscle fibre measured with Babinet compensator. Deviation of interference stripe indicates size of double refraction. b.—e. Effect of 1/90 mol. lactic-acid—Ringer solution on bi-refringence. After 40 min. (e) double refraction has disappeared. (Buchthal and Knappels).

passes through and the displacement of this line is a measure of bi-refringence. In consequence of the definition of double refraction, according to which the thickness of the substance enters

into the formula, it is obvious that nothing but experiments on single fibres are suitable for quantitative purposes. Connective tissue and tissue fluids, as well as mutual displacements of the fibres such as take place in the entire muscle will introduce serious errors of measurement. Like the phase difference, the fibre thickness can be determined with considerable accuracy

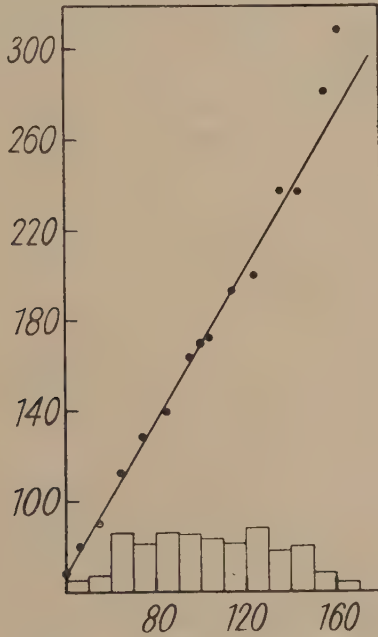


Fig. 6.

Phase difference for fibres of different thickness. Ordinate: phase difference in $m\mu$; abscissa: fibre diameter in μ . The height of the columns is proportional to the number of fibres of different diameter examined. (Buchthal and Knappeis).

on a single fibre. The double refraction of a single live fibre averages $1.70 \cdot 10^{-3}$. Injured fibre at first has a much higher double refraction (up to $2.30 \cdot 10^{-3}$), whereas the bi-refringence disappears with progressive granular decomposition.

The curve in Fig. 6 shows the phase difference for fibres of various thicknesses, as the thickness of the fibre and the dif-

ference in phase change proportionally the quotient $\frac{\gamma\lambda}{d}$ remains a constant.

The mean value of the double refraction of *extended fibre* does not differ greatly from that of unextended fibre, i.e. the phase difference decreases simultaneously with the decrease of the thickness of the fibre during extension.

For measuring the changes in double refraction during contraction the movements of the interference stripe are recorded on a rapidly moving film.

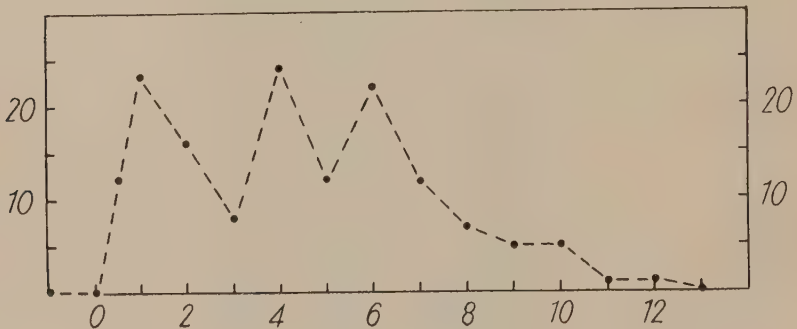


Fig. 7.

Decrease of bi-refringence under contraction in per cent of double refraction in resting fibre. *Ordinate*: bi-refringence in %; *abscissa*: time in $\frac{1}{100}$ sec. (Buchthal and Knappeis).

The bi-refringence changes in two ways during contraction:

First there is a fairly rapid change, representing a decrease of about 30 per cent. and at 20° C. lasting 90—100 m/sec., including two phases each with a brief increase (fig. 7). The direction and course of the change is not altered by registering contractions of fibres at different initial lengths. The meaning of the various phases has not yet been cleared up; possibly they are connected in some way with changes in the H-ion concentration in the fibre as could be shown to be the case for the slow changes described below. The decrease in the double refraction on the whole corresponds to the change in the longitudinal orientation of the molecules as postulated in the hypothesis. Furthermore, after contraction there is a slow decrease which

becomes particularly observable after several contractions, especially under fatigue.

This slow change proved to be closely associated with chemical changes occurring in connection with the contraction. The decrease of double refraction is closely related to the formation of lactic acid and for example does *not* occur in fatigued muscles poisoned with moniodo-acetic acid. It is outside the scope of the present survey to go more deeply into these experiments, but it may be mentioned that double refraction can be employed as an *indicator of the permeability* of the fibre to certain substances. For example, when the double refraction of a single fibre is changed by the effect of some electrolyte (see fig. 5), it may be taken for granted that at any rate part of the substance has penetrated the sarcolemma, whereas in experiments with whole muscles it is often difficult to decide what is contained in the interstitial spaces and what has penetrated into the fiber substance itself.

A knowledge of the minute-structure of muscle thus not only helps us to understand properties that are closely related to that structure, for example double refraction and X-ray diagram; on the basis of the theory of folded thread molecules a number of other properties, especially mechanical properties such as elasticity and contractility, can be localized in relation to the structure and discussed on that basis.

By means of these conceptions the problem concerning variation of length in the muscle is brought from the macroscopic to the submicroscopic sphere, from the visible to the molecular. On the other hand, even if we are able to imagine what structural conditions govern the changes in length, this does not imply the solution of the problem of contraction. Here the problem is this:

Why are the molecule chains in the *resting* fibre stretched out beyond their equilibrium state? And what makes the chains fold during contraction? As was stated at the commencement of this paper, *it is here we assume that the electrostatic field in the micellae forms the connecting link between the metabolic processes and the mechanical changes.*

With the aid of micro-electrodes and suitable recording instruments a potential difference is measured on the living uninjured muscle fibre, the size of this difference depending on the number of compartments between the electrodes and being in close relation to fibre structure (*Buchthal and Péterfi 1934*). Stimulation of a single fibre under isometric conditions results in two different electrical phenomena, a rapid change and a slow

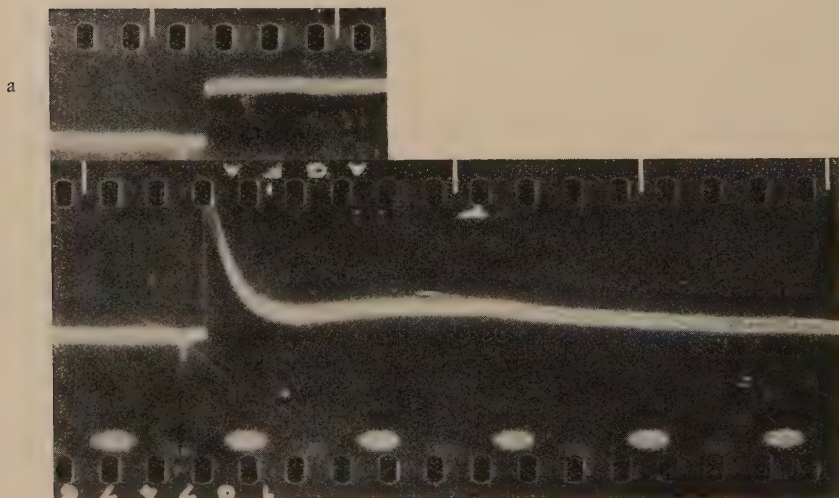


Fig. 8.

Potential difference accompanying excitation and contraction of a lizard's muscle fibre. One electrode on the motor-endplate, the other on the corresponding fibre. Fast variation = excitation potential; slower variation = contraction potential. The spike over the arrow marks moment of stimulation. (Resting potential between motor-endplate and muscle fibre compensated 35 mV). a.) control for stimulus escape by stimulation of unexcitable fibre after introducing a direct current of 0.5 mV via the electrodes. Distance between two light marks 20 msec.

(*Buchthal and Lindhard*).

one, the former related to the excitatory change in the transmitting system and the latter to the changes accompanying and following contraction (fig. 8). The rapid change is initiated in the system motor—endplate muscle fibre and from there pro-

pagated over the fibre.¹⁾ The connection of this potential to the transmitting system motor endplate-muscle fibre could clearly be demonstrated in experiments on single endplates of lizard muscle fibres where the endplate is a highly localized region in the fibre.²⁾

On *true* direct stimulation of the fibre only the slower and lower potential change accompanying contraction occurs, representing a change of the resting potential measured between the electrodes in the uninjured fibre. The course of the curve and the duration of this potential change under contraction corresponds to conditions encountered in the examination of other processes in muscle fibre such as volume constriction, changes in light dispersion and absorption and formation of heat. Furthermore, there is a corresponding variation in the electric conductivity of the fibre, measured along the fibre during contraction. Immediately after excitation the resistance quickly falls (about 30 per cent.), whereafter it returns to the resting value in an almost exponential curve.

At this juncture I shall not go into the electrical measurements and their time and quantitative relation to birefringence and mechanical energy developed, their dependence on temperature, etc., but merely mention some recent experiments demonstrating *the close relationship between the minute structure,—i.e. double refraction—and the potential-differences*. Measurements of the double refraction and the potential-difference under influences of various kinds show that irreversible falls in the potential occur simultaneously with irreversible changes in birefringence, and in all those cases where the double refraction under the influence e.g. of an electrolyte solution (fig. 9) showed

¹⁾ This fact has been misunderstood by *Wilska* (1939).

²⁾ It may be emphasized that only work on *single* endplate muscle fibre systems permits the differentiation of these potentials which, when using *electrostatic* methods of measuring, can be related to the potential-difference in the resting uninjured system. Lately *Eccles and O'Connor* (1939) found end-plate potentials in mammals with a somewhat different time course. This, however, is probably due to simultaneous but not synchronous action of several endplates.

a decline followed by a restitution, the potential-differences showed a similar spontaneous reversibility. *The optical and the electrical reactions of the fibre returned simultaneously to the initial values (Buchthal 1937). As there can scarcely be any doubt as to the localization of the double refraction and its relation to the state of the contractile micellae, these experiments indicate an intimate connection between the potential-difference and the contractile substance. Both phenomena are*

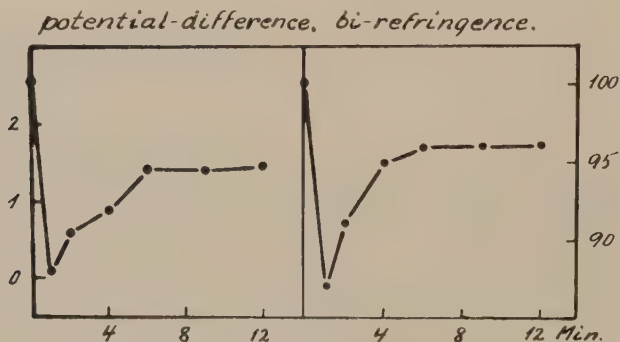


Fig. 9.

Bi-refringence and potential difference of a single fibre after application of 1/16 mol. potassium lactate. (Buchthal).

dependent on the dielectric constant of the system as a common factor. Whereas the changes of potential are i.a. an expression of the dielectric factors in the system and their changes measured with low frequency or in a constant electric field, the variation in bi-refringence means changes of the dielectric properties to electro-magnetic oscillations of very high frequencies.

The first prerequisite for a closer *analysis of the minute structure with the aid of other optical methods* is a specific differentiation of the optical properties, as we must anticipate that, apart from true absorption, diffraction and dispersion phenomena may occur as a result of the structure of the micellae, phenomena which under certain conditions may give the appearance of absorption. It is obvious that a closer analysis (Buchthal, Knappeis and Sjöstrand 1939) is only possible in a

single fibre, for the muscle as a whole occasions interference phenomena beyond our control.

If we send light into a fibre and measure the amount of light passing through by means of a photocell directly over the fibre (fig. 10), we shall observe a loss of intensity, though only to the very smallest degree is this due to true absorption, i.e. con-

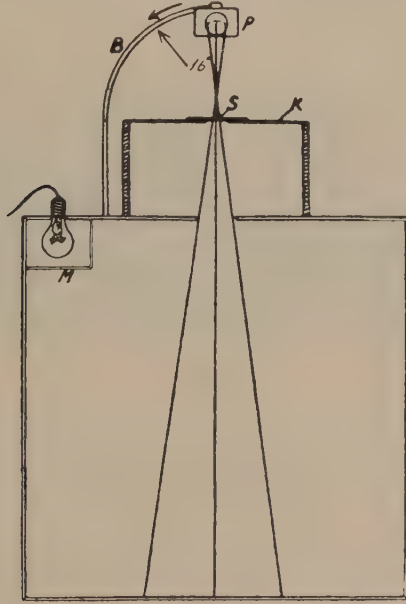


Fig. 10.

Arrangement to study scattering intensity of a single fibre with photoelectric cell in different positions over the fibre.

M = light source, K = movable stage of microscope, S = muscle fibre,
P = photoelectric cell movable along arc B.

(Buchthal, Knappeis and Sjöstrand).

version of light to some other form of energy. What happens is that the fibre acts as a scattering body, and if the photocell is moved along the arc with the fibre at the centrum we can collect almost the total amount of light lost by dispersion from the primary ray.

If we measure the scattering field above the fibre it is pos-

sible to set up a light-balance, having on the income side the integral of all the scattered light, and on the outgo side the light lost from the primary ray. These quantities correspond to each other so closely that from this alone we may conclude that the true absorption of the fibre is very small.

The measurement also shows that *the dispersion from the muscle fibre proceeds under very small angles, from which it may be concluded that those parts of the fibre which set up the*

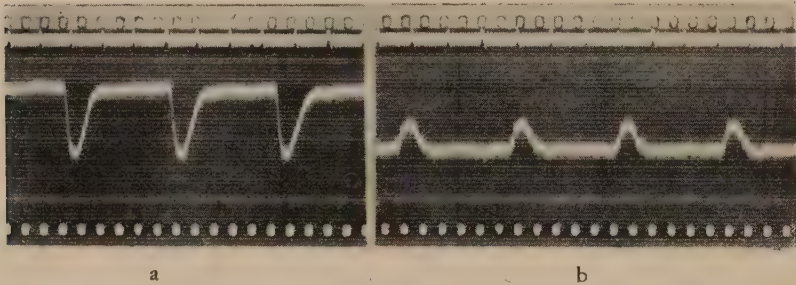


Fig. 11.

a. Decrease of light transmission in the primary ray under isometric contractions. b. simultaneously with (a) increase of scattering intensity; (photoelectric cell at 16° see fig. 10). Time marker $1/5$ sec. (Buchthal, Knappeis and Sjöstrand).

dispersion, i.e. bundles of micellae, have a length similar to the wave length of the light.

When the fibre is *extended*, and when it *contracts*, changes in the dispersion of the light proceed in the *same direction*. In both cases the dispersed light increases at the expense of the light falling direct through the fibre (fig. 11).

This observation seems rather paradoxical. In many respects we regard extension and contraction as opposite influences, and it may be difficult to imagine that both nevertheless give rise to *similar* changes in the minute structure. However, experiments with fibres used as a diffraction grating (to be described below) will explain this satisfactorily.

Before going further into these experiments I would briefly refer to the experiments on the *true absorption* of muscle fibre.

In measuring this it is necessary to determine quantitatively the difference between the incoming light on the one side and the light falling direct through the fibre plus the scattered light on the other side. For this purpose we used a micro-modification of the ball photometer employed in light technics (*Ulbricht*) (fig. 12). We find that the true absorption of the fibre amounts to only one-fortieth of the light lost from the primary ray. When

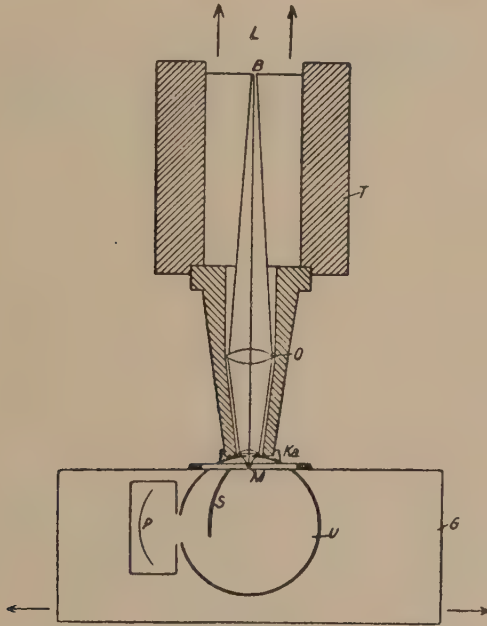


Fig. 12.

Measuring of true absorption in single muscle fibre.

U = Ulbricht-ball; S = shield to prevent direct light upon the photoelectric cell (P); M = muscle fibre; O = microscope objective to concentrate light (L) from B. (Buchthal, Knappeis and Sjøstrand).

extended absorption varies with the quantity of the absorbing substance. *As long as the entire fibre is in the field of vision its absorption is not affected by extension.* Under *isometric contraction*, on the other hand, the *absorption increases*, though the mass in the field of vision is unaltered. The cause of this change must lie in complicated structural changes in the

contracted molecule; these changes cannot at the moment be visualized, but they too indicate a fundamentally different influence on the molecular structure under extension and under contraction. In Table 2 is an account of the results arrived at from studies on the dispersion of light by the muscle fibre and its true absorption under rest, extension and contraction.

TABLE 2.
Absorption and dispersion of light by a single striated muscle fibre.

	Diminution ¹⁾ of light transmission in per cent. μ thickness	Intensity ²⁾ of scat- tered light in per cent. of light amount, measured in the primary beam	True absorption in per cent. μ thickness
Resting fibre	$46 \cdot 10^{-2}$	$10 \cdot 10^{-2}$	$1.4 \cdot 10^{-2}$
Change under contrac- tion in per cent. of re- sting value	+ 1.2	+ 1.2	+ 0.8
Change under extension (20 per cent. of initial length)	+ 7.0	+ 6.0	0

The ability of muscle fibre to produce *diffraction spectra* can be utilized to examine a number of questions related to the minute structure.

As a consequence of the undulating nature of light a ray does not only pass through a fine slit rectilinearly; every point in the wave area falling in the slit may be regarded as the centre of a new system of elementary waves which give rise to interference phenomena and thereby lead to intensity increases (maxima) or decreases (minima) on the projection screen.

There where the rays passing the slit at right angles meet

¹⁾ Position of photoelectric cell over the fibre in the primary light beam (see fig. 10).

²⁾ Position of photoelectric cell at an angle of 16 degrees to the primary ray (see fig. 10).

the screen they are all in the same phase, and an intensity maximum is set up. On both sides of it there are dark stripes as a consequence of interference between the pencils. Then follows an intensity increase, i.e. a maximum, and so on.

The angle α on fig. 13 is called the angle of diffraction.

A row of slits, that is to say a grating, in principle behaves

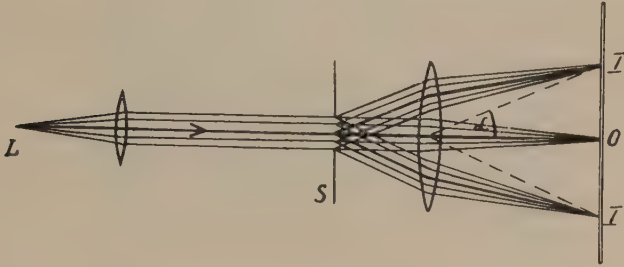


Fig. 13.

Diffraction on a slit.

L = light source, S = slit, α = diffraction angle, O = primary image, I = intensity maximum. (Grimsehl).

in the same manner. Interference is set up between the pencils from the different slits and the minima become more and more pronounced, while the intensity of the maxima grows on account of the larger amount of light transmitted. Finally the pattern becomes a series of interference lines on a dark ground.

The relation between the angle of diffraction (α) and the size of the slits is fairly simple:

$$\sin \alpha = \frac{\lambda}{h}$$

where h = the grating constant, i.e. the breadth of the slits + the opaque ribs between the slots,
 λ = the wave length.

The physicist employs the pattern made by means of gratings for examining the properties of the light source, the grating itself being of interest only in so far as it affects the accuracy of his measurements. When muscle fibre is made to act as an optical grating, however, the purpose is the opposite one: to deduce the properties of the grating from the diffraction pattern

when the source of light is known. As the wave length of the light affects the position of the maxima, as seen in the formula, our work was done with monochromatic light.

The diffraction in the muscle fibre is due to the latter's periodically changing structure, of which the individual elements are larger than the wave length. Almost seventy years ago *Ranvier* was the first to observe the diffraction pattern of the entire muscle, and he also employed the phenomenon for the demonstration of haemoglobin's absorption stripes under various conditions.

It may sound surprising that an entire muscle, with many thousands of gratings one after another, can produce a diffraction pattern with a grating constant corresponding to the period of the individual fibres (*Sandow* 1936). For this can be expected only of a series of ideal gratings. Muscle fibre not being an ideal grating, one should expect to get a very indistinct and blurred pattern, so that having regard to the fact that we do nevertheless obtain a relatively distinctly outlined pattern from the whole muscle, the obvious thing to do was to see whether there was not a regular orientation of the parts of the grating from fibre to fibre. On examining a large number of fasciculi with this in view it appeared that *the anisotropic part of one fibre almost always coincides with the corresponding substance of the neighbouring fibre* (fig. 14). This companionship is upheld during extension and contraction and is the expression of some form of adhesive force, perhaps due to fine transversal connections between fibres, which become visible in the dark field when two fibres are separated by means of a glass needle.

The diffraction pattern produced by the single fibre possesses a number of characteristic properties which are not observable in the pattern for the entire muscle, and which elucidate certain structural features that escape microscopical observation (*Buchthal* and *Knappéis* 1940).

If we insert a physical grating (a Rowland grating) in the beam of light as arranged we obtain a number of points, each of which is approximately circular and sharply defined. A muscular fibre inserted at the same place will, like the Rowland

grating, show a pattern with spectra of increasing order, but in addition a *characteristic structure in the vertical direction (tails)* which is the optical expression of diffraction phenomena caused by the longitudinal structure of the fibre (fig. 15).

The mutual distance of the spectra of different orders (the

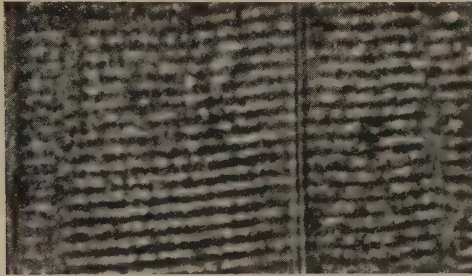


Fig. 14.

Coincidence of anisotropic and isotropic layers respectively in neighbouring fibres. (Microphotograph, magnification 600 $\times$).
(Buchthal and Knappeis).

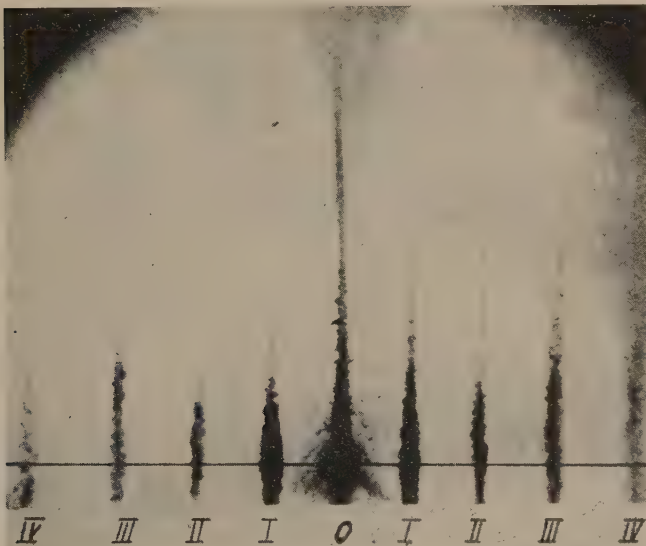


Fig. 15.

Diffraction pattern of a single striated muscle fibre in monochromatic light.
Spectra of 0.—IV. order; (blackening in vertical direction = tails).
(Buchthal and Knappeis).

grating constant h) corresponds to the compartment height of the fibre. When the muscle is extended the grating constant decreases proportionally to the increased compartment height (see formula p. 14). During contraction the compartment height decreases when the fibre is allowed to shorten. With isometric contraction, however, the grating constant remains unchanged, but the distribution of the light intensity in the various patterns changes. When the changes in the size of the parts of the grating under contraction are known, the changes in intensity express the refractive index (n) and thereby the dielectric constant (D), (cf. Maxwell's formula $D = \sqrt{n}$) and are thus able to provide information as to the changes of these values during contraction.

With suitable times of exposure the *tails can be segregated into a number of maxima as the expression of a periodic longitudinal structure*, so that the pattern of the fibre, with maxima in both the horizontal and the vertical directions, may be compared with the pattern obtainable with a space-grating. The grating constant for the vertical part of the pattern is $12\ \mu$, of which $7\ \mu$ represents the opaque part of the grating and $5\ \mu$ its transparent part. These values have as their histological correlate the already well-known longitudinal structures in muscle fibre, which consist of bundles of myofibrils and are called "muscle columns".

The distribution of light intensity in the vertical parts of the pattern (the tails) is analogous with the direct, photo-electrically measured light dispersion. Here again, by means of photometric measurement of the tails *we find that the two influences, extension and contraction, which structurally must generally be regarded as opposed processes, cause intensity changes in the same direction*, i.e. changes which indicate uniform processes in the minute structure. *In both cases the light is dispersed in larger angles*. However, the explanation of this apparent paradox lies in the shape and distribution of the tails. *In the resting fibre the ends of these are spread out fanwise* (fig. 16). During contraction and extension this spreading disappears. The fan closes, the tails become longer, which means that the light is dispersed into larger angles.

The fanwise dispersion when the fibre is at rest must be regarded as expressing the fact that the micellae are not strictly parallel in their orientation. Under the effect of exterior tension (extension) or with the occurrence of tension in the fibre by the shortening of the anisotropic parts, the deviation from the



Fig. 16.

a. Fan-like spreading of the tails in resting fibre. b. Reduction of this fan under contraction, lengthening of tail, i.e. spreading to greater angles. (Buchthal and Knappeis).

parallel disappears and the micellae array themselves in lines and ranks.

In the gap between the results of Röntgen optics and of microscopic investigation there is still a wide unexplored field. The resolving power of the microscope places a lower limit to direct observation, and the small wave length of X-rays

provides information only within the magnitude of molecule dimensions. Investigations into double refraction and the dispersion, diffraction and absorption of light will help to fill out this otherwise inaccessible gap. The close association between structure and function just gives structure research in the sub-microscopical sphere its own importance.

REFERENCES

- ASTBURY, W. T.: *Nature* 1936. *137*. 803.
 AURELL, G. and G. WOHLFART: *Z. mikrosk. anat. Forsch.* 1936. *40*. 402.
 BUCHTHAL, F.: *J. Physiol.* 1937. *90*. *Proc.* 37. *Proc. of Roy. Soc. B.* 1937. 123. 404.
 BUCHTHAL, F. and G. G. KNAPPEIS: *Skand. Arch. Physiol.* 1938. 78. 97.
 — —: *Skand. Arch. Physiol.* 1940.
 — —: unpublished.
 BUCHTHAL, F., KNAPPEIS, G. G. and J. LINDHARD: *Skand. Arch. Physiol.* 1936. 73. 163.
 BUCHTHAL, F., KNAPPEIS, G. G. and T. SJØSTRAND: *Skand. Arch. Physiol.* 1939. 82. 225.
 BUCHTHAL, F. and J. LINDHARD: *Det Kgl. Danske Vidensk. Selskab. Biol. Med.* 1939. *XIV*. 6.
 BUCHTHAL, F. and T. PÉTERFI: *Pflüg. Arch. Physiol.* 1934. *234*. 527.
 ECCLES and O'CONNOR: *J. Physiol.* 1939. *97*. 44.
 MEYER, K. H. and L. E. R. PICKEN: *Proc. Roy. Soc. B.* 1937. *124*. 29.
 v. MURALT, A.: *Ergbn. Physiol.* 1935. *34*. 406.
 RANVIER, L.: *Arch. Physiol. norm. et path.* 1874. 2 *Flg.* 1. 774.
 SANDOW, A.: *J. cell. and comp. Physiol.* 1936. 9. 37. & 55.
 STÜBEL, H.: *Pflüg. Arch. Physiol.* 1923. *201*. 620.
 ULBRICHT, R.: *Das Kugelphotometer* 1920.
 WEBER, H. H.: *Ergebn. Physiol.* 1934. *36*. 109. *Naturwiss.* 1939. 27. 33.
 WILSKA, A.: *Skand. Arch. Physiol.* 1939. 82. 258.

PSYCHOLOGIE UND PSYCHOPHYSIOLOGIE DES WECKTRAUMES

VON

A. H. FORTANIER und BERTHOLD STOKVIS

Das Problem des Wecktraumes hat wiederholt in der Literatur die Aufmerksamkeit in Anspruch genommen. Obwohl sich in den verschiedenen Mitteilungen die Bedeutung des Weckreizes für die Form der manifesten Traumhalte von entscheidender Bedeutung gezeigt hat, stellt sich heraus, dass über die Zeit des Geträumten noch keineswegs eine feststehende Ansicht ausgesprochen worden ist, wenn es auch wahrscheinlich ist, dass die Traumzeit eine sehr kurze Periode umfasst.

In Bezug auf dieses Problem glauben wir ein Mittel zu besitzen, durch welches die Traumzeit mit grösserer Genauigkeit annähernd zu bestimmen wäre, und zwar durch den Tenso-graphen. Im Laufe der Untersuchungen sind wir zu der Formulierung von sieben Fragestellungen gekommen.

I. Die Fragestellungen:

1. die Beschreibung einer Methodik zur Bestimmung der psycho-physischen Korrelation während des Träumens zwischen der Art des Traumes und den objektiv kontrollierbaren vegetativen Erscheinungen;
2. die Feststellung der Korrelation zwischen der Art des Wecktraumes im Zusammenhang mit der Art des Weckreizes;
3. die Schätzung der Träumer in Bezug auf die Zeitdauer des Wecktraumes;
4. die Korrelation zwischen der vom Träumer abgeschätzten Zeit und der richtigen (mit einer Stoppuhr kontrollierten

und automatisch registrierten) Zeit, während welcher der Weckreiz verabreicht wurde;

5. Darstellung der Einfälle der Versuchsperson zu dem Traum;
6. die Analysierung der körperlichen Erscheinungen während des Traumes, als Reaktion auf die Verabreichung optischer, akustischer, thermischer, haptischer (Berührungs-), sensibler, vestibulärer und kombinierter Weckreize;
7. eine Untersuchung der vegetativen Reaktionsweise der Versuchsperson in Bezug auf seine Temperamenteigenschaften, im Sinne der Typologie nach *Heymans*.

II. *Versuchs-Einrichtung.*

Die Untersuchungen fanden, mit Zwischenräumen meistens von einer Woche, um 14 Uhr statt. Eine Stunde vorher hatte die Versuchsperson etwa zwei Evipantabletten eingenommen.¹⁾ Er entkleidete seinen Oberkörper und legte sich auf die Ruhebänk, wobei Sorge getragen war, dass er sich, ebenso wie er auch nachts zu tun pflegt, in Decken einhüllen konnte.

Um einen Eindruck zu gewinnen betreffs der vegetativen Verhältnisse zur Bestimmung der psycho-physischen Korrelation während des Träumens zwischen der Art des Traumes und den objektiv kontrollierbaren vegetativen Erscheinungen (vergl. oben) wurde ein Instrument gebraucht, welches an anderer Stelle²⁾ von uns ausführlich beschrieben worden ist, womit der systolische und diastolische Blutdruck in unblutiger Weise automatisch registriert werden kann, und zwar während einiger Stunden, ohne dass dabei für die Versuchsperson unangenehme Erscheinungen auftreten. Da sich bei einer früher ausgeführten Untersuchung³⁾ herausgestellt hat, dass es namentlich der systo-

¹⁾ Das Evipan wurde uns freundlicherweise von der hiesigen Vertretung der *Firma Bayer* zur Verfügung gestellt.

²⁾ *Stokvis, B.*: Ononderbroken, automatische, onbloedige registreering van den bloeddruk bij den mensch. Ununterbrochene, automatische, unblutige Registrierung des Blutdruckes beim Menschen. Ned. T. v. Gen. 1937, Bd. 81. S. S. 1805/11.

³⁾ *Stokvis, B.*: Hypnose, Psyche en Bloeddruk (Hypnose, Psyche und Blutdruck), N.V. Uitg. Mij. »De Tijdstroom«, Lochem 1937.

lische Blutdruck ist, der am leichtesten und am deutlichsten auf die Verabreichung psychischer und sensorischer Reize reagiert, so haben wir uns auch bei diesen Experimenten hauptsächlich der Registrierung des systolischen Blutdruckes mit Hilfe des Tensographen bedient. Messung und Registrierung des Blutdruckes finden hier mit Hilfe einer doppelten Manschette statt, von welcher der proximale Luftsack ausschliesslich zur Abklemmung der Arterie dient, während der zu messende Druck in diesem Sack bestimmt wird; die distale Manschette hat nur die Aufgabe, die Oszillationen, die in dem Teil der Arterie auftreten, der distal vom abklemmenden Gummisack gelegen ist, aufzufangen. Mit einer äusserst empfindlichen Kontaktinstallation sind diese Oszillationen imstande, auf elektromagnetischem Wege (durch eine Triodenröhrenverstärker-Installation) den Ein- und Austritt komprimierten Gases aus dem obersten Sack zu regulieren; dieser steht mit dem Schreiber in Verbindung, der den Druck in diesem proximalen Sack registriert; der hierbei verwendete Synchronometer bewegt sich gleichmässig um 3 cm. per Minute.

Bevor die Versuchsperson einschlief, wurde dem Mann die doppelte Manschette angelegt, die den Schlaf nicht stört; während des Schlafes wurde der Blutdruck registriert, wobei Sorge getragen wurde, dass der Augenblick der Verabreichung und Beendigung des Reizes zeitlich genau registriert wurde.

III. *Die Resultate der Untersuchung der Versuchsperson Z.:*

1. *Experiment vom 24. November 1936. Erwachen um 14 Uhr.*

Z. diktiert: »Ein konstantes Gefühl des Unbehagens. Unbestimmt. Schwer zu beschreiben, sicher nicht nur gebunden an die unangenehmen Sensationen im rechten Arm. Am meisten stört das Klopfen in der Manschette. Weiter ein Gefühl, als ob langsam aber bestimmt der rechte Arm unter der Manschette aus dem Verband fortgleitet und darunter wegzufallen droht. Neigung mit dem Körper den rechten Arm zu unterstützen, nachher mit der linken Hand den rechten Arm festzuhalten. Fortwährend sinkendes Bewusstsein, trotz des Widerstandsgefühls dagegen. Laute aus der Umgebung werden mit Gleichgüt-

tigkeit festgestellt. Keine Tendenz diese zu determinieren oder weiter zu bestimmen. Zunehmende Depersonalisation; Gefühl des Wegsinkens. Einen Augenblick wird nur das Kratzen des Apparates vage bemerkt. —

Beobachtung eines Hustenreizes. Darmlaute sind mir gleichgültig. Haltungsänderungen werden wider meinen Willen eingenommen.

Nach einiger Zeit — ich weiss das nicht so genau — werden die Laute etwas undeutlicher; Neigung zum Husten, die in tiefe Atmung übergeht und ein steigendes Widerstandsgefühl, um wach zu werden. Gedanken an die Schweiz, an Eisgrotten, ob ich träumen werde, dass ich aufgeweckt werde oder dass auf alle Fälle einige geformte Vorstellungen auftreten sollten, blitzen vorbei ohne irgendwelche aktive Anteilnahme meinerseits. Laute, Reizlaute sind störend; zunehmende Angst den Halbschlaf zu beenden; das Gefühl des Schluckens löst sich in ein Gähnen auf, und ich schlage die Augen auf.

Schlüsse.

1. Deutliche ambivalente Einstellung, die allmählich in eine passive Hingabe übergeht.
2. Deutliche Störungen im ICH-Bewusstsein, die sich in starken Depersonalisationserscheinungen äussern, wobei dann auch Störungen im Aktivitätsbewusstsein auftreten.
3. Auffällig ist die ausserordentlich starke Depersonalisation des Erlebnisses des Druckes auf den Arm, wobei ein Verdrängungsmoment eine Rolle spielt.
4. Es besteht eine ins Auge fallende Widerstandsreaktion anfangs gegen den Zustand der Passivität, nachher dagegen, wieder zur Aktivität zu kommen.
5. Das Gähnen ist möglicherweise als ein Überwältigungsversuch der Umwelt zu betrachten. »Orale Regression?«.

2. *Experiment am 1. Dezember 1936 um 14 Uhr.*

Weckreiz: Läuten mit einer kleinen Glocke.

»Ich habe wohl geschlafen und bin verhältnismässig schnell eingeschlafen. Ich fühlte mich angenehm warm. Das Gefühl des

Widerstands gab es nicht. Etwas unzusammenhängende Gedanken; auch weniger Unbehagen von der Manschette gehabt. Es war kein Schrecken oder Angst; ja, doch Schrecken; pass auf wegen der Eisenbahn! Keine klaren Gesichtsbilder. Ich bin zitternd aufgewacht. Vor einigen Wochen bin ich im Rauch der Eisenbahn gefahren. Die Aussicht wurde dadurch verdeckt, was zu einer unangenehmen Situation Anlass gab. Vage Erinnerung dass eine Tür zugeschlagen wurde.« (Richtig). Eine halbe Stunde vor Anfang des Experimentes hat Z. eine Tablette Evipan-Natrium eingenommen. Die Bewegungen schienen diesmal viel geringer zu sein. Er hat richtig geschlafen.

Schlüsse:

1. Dieser Traum ist ein typischer Schrecktraum.
 2. Es hat eine Verarbeitung eines aktuellen Erlebnisses stattgefunden.
 3. Das Erwachen findet mit einem negativen Gefühlston statt.
3. *Experiment am 4. Dezember 1936. 14.40 Uhr.*

Weckreiz: Licht in die Augen.

»Ich bin den ganzen Tag in einer gereizten Stimmung. Ich weiss nicht, wie das in Ordnung kommen soll. Ich murre trotz meines Widerstandes. Die Arbeit geht mir schlecht von der Hand. Die Bank stört mich, sowie die Kälte und die Menschen. Der Druck war unangenehm; Eimer rasselten, kurz eine unangenehme Stimmung. Lass mich nur pennen, dann ist die Schere rei vorbei. Enfin, genau wie beim Kampieren, schlief ich ein; als wenn man sich vormacht, dass es doch fein ist. Man hat aber einen Widerwillen dagegen, dass man da liegt.

Ich träumte, dass ich in der Schweiz beim klettern war. Ein unangenehmer Berg, eine Kletterpartie gegen einen Abhang. Ich war allein mit einem Führer; wo wir waren, weiss ich nicht. Es war in der Dämmerung bei einer Hütte. Man ist dann in einer ekelhaften Stimmung. Der Abhang war elend; die Füsse rutschten einem immer herunter (rutschte vom Bett herunter!) genau als ob man im Gleiten wäre. Langweilig, bedaure damit angefangen zu haben. Der Abhang dauerte ziemlich lange; eine grosse

Klettergeschichte. Dies blieb. Da kamen wir auf einen Gebirgskamm mit etwas Aussicht. Die Sonne ging auf hinter einem Berg. Ich sah ein Tal mit einem Gletscher, der etwas niedriger lag. Dahinter war wieder ein Gebirgskamm und dann die Sonne. Wenn ich etwas weiter gekommen wäre, wäre es schöner gewesen. Als die Sonne aufging, wusste ich nicht mehr Wohl von Zügen und Tunneln, rumbidibum, das kam nach der Sonne. Vielleicht träumte ich noch ein bisschen, oder wohl gar nicht mehr. Nur weiss ich, dass ich im Zuge sass.

Keine bestimmte Stimmung; es machte mir kein Lustgefühl und kein Unlustgefühl, als ich die Sonne aufgehen sah. Ein vages Unlustgefühl, dieser ganze Traum. Nun ja, das zweite weiss ich nicht. Ja, ein Geräusch, als ob ich in einem Zuge sass durch einen Tunnel. »Ich weiss nicht, ob ich sass oder hing. Ich habe ein Bild von mir selbst im Coupé.«

Bei der Kletterpartie hatte ich die Idee, dass es schwer, mühsam, war. Von dem Zug weiss ich nichts. Furchtbar dunstig. Von der Atmung weiss ich nichts; auch nicht, ob ich erregt war. Kein Gefühl der Langeweile, der Passivität mehr. —

Kletterpartie dauerte eine halbe Stunde, Sonnenaufgang einen Augenblick. — Plötzlich sah ich die Sonne an der gegenüberliegenden Seite. Dann wird es hell. Eine Sache von vielleicht zehn Schritten. Also einen Blick auf die Landschaft werfen.

Reise im Zug: weiss ich nicht. Das war ein Fragment in einer Periode, wovon ich weiter nichts weiss. Ich ging in der Dämmerung aus; ekelhaft, dass man aus dem Bett hinaus muss. Angst vor der Hochtur. Warum plage ich mich? Wie lange geträumt? Verhältnismässig lange. Ich glaube: eine halbe Stunde. Das zweite Fragment war wie ein Blitz; genau wie ein Projektionsbild, also nicht lange. (In Wirklichkeit Messung in toto 8½ Minute! Zugfragment genau so lange wie Bergtour).

Ich hatte heute morgen und vor einigen Tagen von Hochtouren gesprochen, dass ich gern hinausfahren möchte ins Gebirge. Es war ein Erlebnis eines dicken Nebels, Fragment eines Traumes, der zweite Teil. — (Als Sie erwachten, was für Gedanken?) Keine bestimmten; ja, wie elend liege ich da.«

Als Z. seine Erlebnisse erzählte, fiel Geld aus seiner Rocktasche. Er hörte dies nicht und war erstaunt es nachher zu erfahren. Er braucht morgens wohl eine halbe Stunde um aufzuwachen. Im manifesten Trauminhalt sind aktuelle Tatsachen von Bedeutung. (Vor dem Experiment war kurz die Rede von einer Reise nach Davos). Ausserdem spielt die Schweiz bei ihm eine grosse Rolle. Er ist auf dieses Land ganz versessen, namentlich in Bezug auf »Hochtouren«; vielleicht sind hier neurotische Komponenten von Bedeutung. »Ich bin kein Wagehals«, sagt die Versuchsperson.

Schlüsse.

1. Die Stimmung im ersten Traum stimmt mit der Stimmung, die bereits den ganzen Tag bestand, überein.
2. Die Schwierigkeit, die Bergspitze nicht erreichen zu können, ist mit dem Gefühl in Übereinstimmung zu bringen, dass er den ganzen Tag hatte, nicht an die Arbeit gehen zu können, was noch durch die Tatsache, dass er hinunterrutschte, akzentuiert wird.
3. Während der Weckreiz nur 15 Sekunden dauerte, war nach der Schätzung der Versuchsperson die Dauer des Traumes eine halbe Stunde.
4. Der Inhalt der Träume bezieht sich auf Gespräche in den letzten Tagen und auf Verlangen nach Ferien, es spielen also aktuelle Wünsche eine Rolle. Typisch ist, dass diese in symbolischer Form wiedergegeben werden (das Hinunterrutschen vom Berge!), was zugleich ein Spiegelbild der Lebenshaltung der Versuchsperson darstellt.
5. Aus der Tatsache, dass die Blutdruckänderung während des stadium decrementi (BD) grösser ist als während des stadium incrementi (BJ) nach der Verabreichung des Reizes, lässt sich schliessen, dass Z. in einem emotionierten Zustand war, und zwar deshalb, weil der Reiz einen hemmenden Einfluss auf seinen Zustand hatte¹). (Diese theoretische Annahme stimmt mit der Wirklichkeit überein).

¹) Vergl. *Stokvis, B.*: Hypnose, Psyche en Bloeddruk (Hypnose, Psyche und Blutdruck), N. V. Uitg. Mij. »De Tijdstroom«, Lochem 1937. S. 399.

6. Es gelangt deutlich zum Ausdruck, dass in diesem Zustand des herabgesetzten Bewusstseinsgrades die habituelle soziale Maske beträchtlich durchsichtiger wird.

4. *Experiment am 22. Dezember 1936.*

Weckreiz: Wasserhahn geöffnet; nach 15 Sekunden ein zweiter Hahn geöffnet. Eine Stunde vor dem Experiment eine Evi-pantablette eingenommen.

»Die Situation war unangenehm: mein Bruder ist nach Indien verreist, was mir sehr zu Herzen ging. Ausserdem träumte ich von einem starken Regen beim Autofahren.

Ich fühlte mich ganz schläfrig, als ich mich hinlegte; ziemlich behaglich. Ich fühlte den Arm gut; ich hatte das Gefühl, als ob das mir nicht viel ausmachte. Der Wind spielt immer eine Rolle im Hintergrund; viel Hindernis hatte ich nicht davon. Ich dachte noch an einen Patienten, der lästig ist. Noch vage die Erinnerung gehabt, dass es in meinem Arm zu klopfen anfang. Ich hatte ein angenehmes, ruhiges Gefühl. Ganz weit entfernt hörte ich eine Tür schlagen; das hat mir nicht viel ausgemacht.

Ich träumte, dass ich in einem Sauwetter mit dem Auto fuhr und dass es stark regnete, so dass ich keine Hand vor den Augen sah, und dass ich den Scheibenwischer hörte. Durch die Decke fing es an zu tropfen. Da habe ich mich noch anders gesetzt, um aus dem Tröpfeln zu kommen. Ich bin weit gefahren, wenigstens meinem Gefühl nach, ich sah einige Bäume, mir begegnete nichts. Ich sass allein im Auto, glaube ich. Ich meine, dass ich etwa zehn Minuten fuhr. Ich glaube, dass ich dann zu träumen anfang, dass ich direkt im Wagen fuhr

Ich habe einen Widerwillen zu erwachen. Je unangenehmer mein Leben ist, je schläfriger bin ich: wegflihen aus der Außenwelt. Wenn ich grosse Schwierigkeiten habe, schlafe ich ganz tief und ganz schnell, wenn auch objektiv unruhig; richtig so, dass ich alles los bin. — (Schlaf?) Abstellen des Motors, einem Druck entgehen. Beide Träume geben an, dass das Erwachen im Traum durch eine schwere Situation symbolisiert wird: da fängt die Schererei wieder an! Eisenbahn (Einfall): Versuchsperson hat im Rauch gegessen, das ist etwas Unangenehmes.

Ich habe das Gefühl, als ob ich eine ganz lange Zeit geschlafen und ungefähr die Hälfte davon geträumt hätte. Ich habe bestimmt das Gefühl, dass ich zehn Minuten fuhr. Erst fuhr ich in der gewöhnlichen Weise, dann kam der Regen: Scherereien, lecke Decke, was ich nie mitgemacht hatte; das Gefühl, dass ich das nun auch noch haben müsste. Ich habe das Gefühl, dass ich eine halbe Stunde geschlafen (in Wirklichkeit zwölf Minuten) und 10 bis 15 Minuten geträumt habe (in Wirklichkeit 30 Sekunden).

Schlüsse:

1. Die habituelle Stimmung spielt wieder eine bedeutende Rolle.
2. Auch diesmal scheint es, dass Schwierigkeiten der letzten Tage entgegengearbeitet wird. Weiter kommt eine gewisse Groll-Einstellung der Realität gegenüber zum Ausdruck, welche sich gegen das Erwachen, also gegen das Wieder-Erleben der Realität, sträubt und sich im Traume in symbolischer Weise zu erkennen gibt.
3. Die Zeitschätzung, sowohl in Bezug auf die Zeitdauer des Schlafens als des Träumens zeigt grobe Störungen.

5. Experiment am 29. Dezember 1936.

Weckreiz: tinct. as. foetid.

Der Kürze halber begnügen wir uns mit der Mitteilung der Schlüsse:

1. Je angenehmer Z. das Einschlafen empfindet, desto weniger träumt er. Es kommt dann zu einer Gleichgültigkeit in Bezug auf die Situation, die auch in einer solchen hinsichtlich seiner Phantasien im Schläfe zum Ausdruck kommt.
2. Andeutung von Ambivalenz.
3. Übereinstimmung zwischen der Phantasie beim Aufwachen und dem Weckreiz.
4. Es wird eine Jugenderinnerung betont und nicht die Aktualität, obgleich ein vorheriges Gespräch wohl Einfluss gehabt hat.
5. Die Zeitschätzung zeigt eine Störung; namentlich ist die Zeitschätzung der Dauer des Traumbildes unrichtig.

6. Experiment am 6. Januar 1937.

Weckreiz: Langer Druck auf den Kopf.

Ich legte mich herrlich schlafen; die Manschette störte mich nicht, ich habe an einige Patienten gedacht. Ein behagliches Gefühl. Ich lag noch kurz wach. Da habe ich geträumt, dass ich in einem bestimmten Schwimmbad war in meiner frühen Jugend. Ich war noch klein; man fuhr mit dem Rad über eine Landungsbrücke und so in die Halle hinein. Von meinen Freunden weiss ich nicht mehr, ob die auch dabei waren. Ich ging ins Wasser hinein. Es waren immer viele von uns da, und einer hat mich ins Wasser untergetaucht, was ich immer sehr unangenehm fand. Widerstrebend erwachte ich. Ich habe nicht lange geschlafen. Erst ist man mir eine ganze Zeitlang nachgelaufen, indem man rief: »ich werde dich noch kriegen«. Erst von der Leine weg und dann nach der Leine hin; es war eine ganze Jagd: sieh zu, dass du mich kriegst und wenn du mich kriegst, so finde ich das sehr unangenehm. Man hat mich einige Minuten nachgesetzt, vielleicht 3—4 Minuten; vorher hatte ich nicht lange geschwommen. Da hat man mich untergetaucht; es war zuerst wohl eine kurze Rauferei. Ich konnte viel besser schwimmen als sonst. In Wirklichkeit schwimme ich nicht gut. Einer ist von der Seite auf mich zugeschossen und da dachte ich: jetzt wirst du es schon haben. Es war mir nur kurz schlecht, nur einen Augenblick.

Bevor Versuchsperson ins Wasser ging, hatte er kein Erlebnis. Er realisierte sich sofort die Situation des Experimentes, als er durch den Druck erwachte, mit den Worten: »Gott verdamme mich«. Schwimmen fand und finde ich immer langweilig; ich bin nicht darauf versessen. Auch Kampieren tut man mehr, um mal rein zu werden. Es war nie ein Lieblingssport, aber ekelhaft finde ich ihn doch auch nicht. Es war ein ambivalentes Spiel: »Sieh zu, dass du mich kriegst« und auf der anderen Seite: »Wenn du mich kriegst, so ist es unangenehm«. Er weiss nicht wie er ins Schwimmbad ging und kann sich dessen nicht genau erinnern.

Kampieren ist ihm ein Komplex. Er hatte kein angenehmes Leben in der Realschule, möchte gern fahren und wandern. Kampieren ist Freiheit. Vielleicht spielt hier auch die Assoziation:

sich halb gekleidet legen, eine Rolle. Ambivalente Gefühle. Hierbei erwacht die Vp. mit einem Unlustgefühl. Ich hatte die Idee: Herrlich, dass der Tag beginnt. Beim Kampieren erwacht man angenehmer, weil man sich wieder bewegen darf. Dann tut alles weh. Dann hat das Erwachen weniger Beschwerden als wenn man fein im Bette liegt.

Schlüsse:

1. Es besteht eine deutliche Übereinstimmung zwischen Reiz und Erlebnis.
2. Es besteht eine deutliche Übereinstimmung zwischen der habituellen Stimmung während des Tages und der im Traume, welche mehr oder weniger neutral war.
3. Die Zeitschätzung des totalen Traumes ist ziemlich kurz (3—4 Minuten).
4. Ein ambivalentes Spiel, mit Angst verbunden, kommt in diesem Traum zum Ausdruck.
5. Es ist möglich, dass die Situation vom Halb-entkleidet-Sein den Inhalt des Traumes beeinflusst. (Schwimmen, Kampieren).

Bericht der Erlebnisse von Z. während des siebenten Experimentes am 13. Januar 1937.

Weckreiz: Schmecken einer Watteflocke mit Zucker.

Bereits vor Anfang des Experimentes war die Versuchsperson in einer leicht hypomanen Stimmung. Z. machte allerhand Spässe; Reimassoziationen; wie er sagte fühlte er sich wie einer, der drei Gläschen getrunken hat. Es war während des Experimentes nur mit der grössten Mühe möglich, ihn wach zu bekommen, und bis drei Male musste man ihn wecken.

Ich habe geträumt, dass ich abends auf der Strasse ging. Ich hatte keinen Überzieher angezogen; es wird also wohl Sommer gewesen sein; abends spät. Die Strasse bedeutete nichts für mich. Ich weiss nicht, welche Stadt. Eine lange Strasse, ziemlich dunkel. Keinen Überzieher an, also kein Regen. Ich kam an einem Portal vorbei, auf der Seite des Trottoirs. Es gab ein rechtes und ein linkes Trottoir und einen Fahrweg. Plötzlich kam ein Mann aus dem Portal, der mir etwas unter

die Nase hielt. Ich wurde verd böse und versetzte ihm einen Stoss ins Gesicht. Da erwachte ich, und ich wollte mich umdrehen, um wieder einzuschlafen. Ich dachte noch: es ist nur ein Traum. (Was hielt er Ihnen vor die Nase?) Einen Lappen mit Schweinerei. Ich weiss noch, dass er wieder mit dem Zeug zu mir kommen wollte; da gab ich ihm wieder einen Hieb. Ich versetzte ihm einen kräftigen Stoss, aber trotzdem liess er mich nicht los. Er hielt mich kräftig fest an dem rechten Arm (Manschette). Es gab ein gehöriges Stoss-Gefecht. Ich war nicht bange, aber ganz wütend. Als ich erwachte, dachte ich: Nun ja, es war nur ein Traum.

(Wissen Sie nichts von den anderen Malen, wo ich Sie schmecken liess?) Nein, nichts.

(Wissen Sie nichts von einem Schall?) Nein, ich hatte in der Strasse wohl das Gefühl, es könnte dir etwas passieren, ich weiss nicht wieso. Wie man in Paris ist. Man hat ein so vages Gefühl: Nun ja, es würde mich nicht wundern, wenn mir hier etwas passierte. Die Strasse war lang, langweilig, trocken. Ich glaube Sommer. Ich habe keine Vorstellung von irgendwoher Kommen oder irgendwohin Gehen.

(Haben Sie nichts geschmeckt?) Nein, es wurde mir gegen den Mund gedrückt; eine Schweinerei war es. Vielleicht mit einem Tuch, um mir das Schreien unmöglich zu machen.

(Wurde Ihnen dadurch schlecht?) Nein, nur ganz böse. Das liess ich mir nicht gefallen. Bist du verrückt?!

Es war ein grosser Kerl. Er erinnert an einen Mann aus einem Film (Victor McLaglan). So ein richtiger Prolet. Er sagte nichts. Er hat mich nur am Arm festgehalten. Er zog mich kräftig zu sich hin und drückte mir mit der anderen Faust das Zeug gegen die Nase. Ich versetzte ihm einen derben Schlag. Das nützte nicht viel, denn erstens bin ich links nicht viel wert, exquisit rechtshändig, und zweitens schlage ich mich nicht oft.

(Nach dem Schmecken der Watte mit Zuckerwasser): Ich bin ein furchtbares Süssmaul (keine Assoziation in Bezug auf den Traum). Ich rauchte nichts; das tue ich sonst wohl. Ja, es fällt mir etwas ein. O ja, ich hatte in dieser Strasse wohl eine Zigarette anzünden wollen, gerade als der Kerl kam.

(Wie lange dauerte der Spaziergang?) Ganz lange, ich glaube, dass ich etwa zehn Minuten gegangen bin. Der Rest dauerte auch wohl einige Zeit. Ich weiss nicht genau; vielleicht sieben Minuten unterwegs gewesen.

(Welche Einfälle?) Nein, nur der Film *The Informer*. Darin gab es auch solche Strassenkämpfe. Ich fand die Hauptperson gut. Der Prototypus ist ein gutmütiger Debiler, der es nicht schlecht meint. Nachher sah ich noch ein Bild von ihm. Da war er eine hohe Persönlichkeit, und da ist mir aufgefallen, dass er nicht ein so rohes Gesicht hat. Es ist komisch, dass ich mich sonst nicht so unruhig fühle in einer fremden Stadt; dass ich dann ruhig umhergehe und eigentlich nie damit rechne, dass ich wohl einmal überfallen werden könnte.

Schlüsse:

1. Durch den herabgesetzten Grad des Bewusstseins werden die Grenzen des Dekorums überschritten, was in der Ausdruckweise der Versuchsperson zum Ausdruck gelangt.
2. Es besteht wieder eine Übereinstimmung zwischen Reiz und Traumerlebnis; als Weckreiz entspricht dieser Reiz den Anforderungen nur wenig.
3. Die Situation des Geschmacksreizes wird aufs neue in dem Traum verarbeitet; die klemmende Manschette gibt der Versuchsperson den Eindruck, an den Arm gegriffen zu werden.
4. Die Zeitschätzung ist hier auffallend schlecht; aus den Einfällen geht hervor, dass der Traum erst abgebrochen gewesen ist und dann wieder angefangen hat.
5. Deutlicher als im ersten Traum tritt hier die aggressive Haltung hervor; im vorigen Traume war es ein sado-masochistisches Spiel; die Haltung ist hier in eine sadistische umgeschlagen, was nicht merkwürdig ist, da die Versuchsperson solche Züge im Charakter hat.
6. Der Geschmacksreiz als solcher hat keinen Einfluss gehabt. Es ist mehr der taktile Reiz, der sozusagen von der Versuchsperson abweisend beantwortet wird, was auch bei den anderen Weckreizen zum Ausdruck gelangt.

Bericht der Erlebnisse von Z. während des achten Experimentes am 19. Januar 1937.

Weckreiz: Gleichgewichtsweckreiz, Ruhebank, Kopfbende aufheben.

Ich bin schnell eingeschlafen. Ich hörte nicht, dass der Johann (das ist der Assistent, der die Ruhebank aufgehoben hat) hereinkam. Erst schüttelte ich den Arm etwas. Ich lag besser als voriges Mal. Ich glaube, dass meine Schlafbereitschaft besser war. Und, mal sehen, was gab es doch wieder?

Ich träumte, dass ich in Leiden eine Treppe hinaufging; so eine Treppe mit gewöhnlichen Windungen. Ich weiss nicht, wer bei mir war. Es war in einem Haus. Ich weiss nicht, was ich da tat. Es war eine unregelmässige Windung; unten ganz steil. Es gab ein richtiges Gepolter. (Lärm oben!) In einem bestimmten Augenblick begann die Schererei, nein über mir sah ich eine Luke. Sie wissen, mit solchen Lukenklappen das war offen. Während ich höher stieg, ging die Klappe hinunter. Da waren die Klappen zu, und ich stand da wie ein Tor. Es war dunkel, und die Luke ging nicht auf. Ich drückte und drückte ... Da öffnete sie sich wieder, und als ich weiterdrücken wollte, erwachte ich. (Versuchsperson ist wieder eingeschlafen).

(Wohin mussten Sie dann?) Das weiss ich wahrhaftig nicht mehr. Ich habe keine Idee, was ich da zu tun hatte. Ich schleppte mich nur die Treppe hinauf, wie man sich die Wendeltreppe eines alten Schlosses hinaufschleppt, so dummweg. Die Luke fand ich auch so komisch. Ich erschrak nicht davor. Die Tatsache, dass sie sich langsam schloss

(Wer hat sie geschlossen?) Das wüsste ich nicht. Jemand ging mit demselben Gepolter hinter mir. Ich wüsste wirklich nicht, wer. Die Sache war nicht gegen mich gerichtet. Es war wieder eine dumme Koinzidenz; mehr Untauglichkeit der ganzen Konstruktion. Dagegen sprach, dass als ich dagegen drückte, es auch gar nichts nützte. Es war wirklich verlorene Mühe. Ja, womit hatte diese Treppe Ähnlichkeit? Es war mehr eine Turmtreppe, oder mehr die aus älteren Häusern, kahl. Man hat verd. Sautreppen, hier in Leiden.

(Wie lange gegangen?) Etwa drei, vier Minuten, nicht so

lange. Vielleicht zwei Minuten, aber ich habe eine ganze Zeit gestanden und gedrückt, bestimmt wohl einige Minuten. Ich habe auch noch gestanden und geruht. Es gab furchtbar langsam nach; der Schweiss stand mir auf der Stirn.

(Sie träumen hier immer Fragmente. Ist das Ihre Gewohnheit?) Ich weiss nicht, was ich träume. Es gibt nur ganz wenig Träume, an die ich mich erinnere.

Ich kann nie einen Traum in grosser Ausführlichkeit erzählen. Es ist mehr ein Kinobild.

(Welchen Reiz gaben wir?) Ihr wart beim Lutschen an diesem Ding, glaube ich.

(Keine unangenehme Empfindungen gehabt trotz unangenehmer Reize?) Nein, nur bin ich zwei Stufen hinuntergerutscht und da habe ich mich eine Stufe niedriger gestellt als vorher. Bevor ich anfang zu drücken, habe ich mich noch mit einem Taschentuch abgewischt.

(Stimmungseinfluss auf die Art der Träume?) Das weiss ich nicht. Ich möchte hier ja sagen.

(Heute guter Laune?) Ja, heute gewaltig grosse Lust zum Pennen.

Schlüsse:

1. In diesem Traum spielt die habituelle Stimmung eine deutliche Rolle; die Versuchsperson war gut gelaunt und hatte im Traume keine unangenehme Sensation.
2. Der Traum ist in Übereinstimmung mit dem Reize.
3. Es besteht eine Übereinstimmung zwischen Lauten draussen und dem Inhalt des Traumes.
4. Die Zeitschätzung ist hier ziemlich ungenau; auf alle Fälle schlecht.
5. In diesem Traum, der in Fragmenten mitgeteilt worden ist, fehlt eine Klimax.
6. Es ist auffällig, dass die Versuchsperson mit der Handlung weitergeht, trotz des Umstandes, dass keine Zielsetzung im Traume zu konstatieren ist. Die Versuchsperson zeigt diese Eigenschaft auch im täglichen Leben und hatte diese auch als Kind.

7. In dem Zustande herabgesetzten Bewusstseinsniveaus gelangt ein Verlust von Dekorum deutlich zum Ausdruck.

Bericht der Erlebnisse von Z. während des neunten Experimentes am 22. Januar 1937.

Kombinierter Weckreiz: Genever riechen (1 Min. 25 Sek.), Motor schnurren (25 Sek.).

Ich glaubte, dass ich mit meiner Frau in einem grossen Saal voll Menschen war, auf einem Empfang bei einer Familie, die ich kenne. Viele Menschen und viele Blumen, die stark riechen. Meine Frau wollte gestern Mimose kaufen, und darüber war ich nicht begeistert, weil ich Heufieber habe und da ist es nach etwas Hinundherreden nicht geschehen. Nun, der Empfang dann. Da ging ich umher und redete so mit diesem und jenem. Auf einmal kam ich in eine Ecke, und da wurde über eine politische Richtung gesprochen, die ich nicht bewundere. (Der Herr hat einmal eine grosse Rede bei uns zu Hause gehalten über die betreffende Partei, und ich fand das langweilig. Ich fand die Leute angenehm, aber der politische Quatsch ist langweilig). Wir stiegen ein ins Auto und plauderten noch etwas weiter. Ich weiss nicht mehr worüber. Wir fuhren eine kleine Strecke. Da kamen wir zu einem Flugzeug und setzten uns hinein. Darauf starteten wir, und ich erwachte. Infolge des Fliegens? das war unwahrscheinlich, denn meine Frau will davon nichts wissen.

(Was für Geruch?) Es standen überall Blumensträusse. Ich habe immer einen furchtbaren Widerwillen gegen alle diese Empfänge, denn ich bekam darauf immer zu Hause Heufieber, weil meine Nase sich mit Blumenstaub füllte. Solche Empfänge sind immer furchtbar langweilig, so eine Händedrückerei, aber ja, ich weiss nicht, was wir da zu tun hatten.

(Wie lange?) Nun, eine ganze Weile, bestimmt eine Viertelstunde. Das politische Gespräch dauerte ganz lange Zeit. Es war wohl ein angenehmer Geruch, Blumenduft finde ich wohl angenehm, ich befürchte nur, dass er mir übel bekommen wird. Und dann sind wir davon gegangen. Ich trug ein Rockjackett und hatte einen Zylinder auf. Es war mehr Winter, denke ich. Ich lenkte selbst, und dann kamen wir auf das Flugfeld. Wir stiegen sofort ein. Mit dem Wagen fuhren wir sozusagen vor der

Flugmaschine, und da fing man an zu drehen. Durch den Lärm im Fokker-Flugzeug erwachte ich, und ich hörte den Motor.

Schlüsse:

1. In diesem Traum sind zahlreiche Weckreize verarbeitet.
2. Eine deutliche Ambitendenz hinsichtlich der ganzen Umgebung und hinsichtlich der Blumen spricht daraus.
3. Es ist merkwürdig, dass eine Bewusstseinschwankung bestanden hat während der beiden Teile des Traumes.
4. Es besteht bei der Versuchsperson eine deutliche Neigung weiterzuschlafen; dieser deutliche Widerstand zu erwachen gelangt auch in den anderen Träumen zum Ausdruck.
5. Bemerkenswert ist die Anzahl inhaltlich mehr erotischer Einfälle, was beim Trauminhalt (Fliegen) als Symbolik latenter Erotik umso auffälliger ist. Wohl ist der Traum in den Einfällen in der optischen Funktion ausgearbeitet und durch hypomane Züge gekennzeichnet, wodurch eine deutliche Verdrängung des latenten Traumgedankens wieder sehr stark ist.
6. Über die Zeitschätzung ist hier gar nicht gesprochen worden, was darauf hinweist, dass eine Tendenz besteht, die Situation beenden zu lassen.

Bericht der Erlebnisse von Z. während des zehnten Experimentes am 2. Februar 1937.

Weckreiz: Schmerzreiz 15 Sek.

Der Kürze wegen lassen wir bloss die Schlüsse folgen:

1. Dieser Traum ist mehr eine Phantasie, worin der Weckreiz verarbeitet worden ist.
2. In den Phantasien treten die Jugenderinnerungen mehr in den Vordergrund. Solange man nicht schläft, arbeitet der ganze Traumpsychismus als solcher nicht; die Erinnerungen sind nicht als eine Verschiebung erlebt, wie im Rahmen der Traumsituation. Sie werden mehr als ein reelles Erlebnis wiedererkannt. Die Jugenderinnerung ist hier nicht etwas, das der Traumsituation untergeordnet worden ist.
3. Es besteht ein deutlicher Widerwillen aufzuwachen.

Bericht der Erlebnisse von Z. während des elften Experimentes am 5. März 1937.

Weckreiz: 3 Sek. Papier zerknittert und abgerissen.

Ich habe recht fein geschlafen, eigentlich nicht viel geträumt. Es gab einen Brand, Flammen, die auf mich zu kamen, knisternd, und dann erwachte ich. Ich bin richtig etwas erschrocken, die Flammen knisterten und tosten, so dass man sich einmal umschauen muss ... Eigentlich gar keine Reminiszenzen. Flammen spielen keine Rolle in meinem Leben. Ich mag gern Feuer machen. Das finde ich ganz nett zu Hause, so ein Bisschen im Feuer schüren.

Meine Frau hat eine furchtbare Angst vor Brand. Voriges Jahr schickte sie mich einmal nachts aus dem Bett hinaus, weil sie dachte, dass es bei den Nachbarn brannte. Ganz unangenehm; sonst bedeutet Brand wenig für mich.

(Noch andere Reminiszenzen bei dem Geräusch ?)

Ich finde alle diese Laute unangenehm. Es war richtig nur ein »Blitz« und dann erwachte ich. Kratzende Griffel, schreien, kratzen der Nägel finde ich ganz unangenehm. Das ist das schlimmste, was man haben kann, dass man so mit einem Schrecken aufwacht.

(Das Zerknittern von Papier ist, wie sich herausstellt, für die Versuchsperson ein sehr unangenehmes Geräusch). Das war aber nur einen Augenblick. So einen Augenblick zwischen aufwachen und wach sein, wenn man sich erinnert, dass man geträumt hat.

Schlüsse:

1. Es besteht eine deutliche Übereinstimmung zwischen Reiz und Trauminhalt.
2. Der Gefühlston stimmt mit der Einstellung überein, die die Versuchsperson derartigen Reizen gegenüber hat. Versuchsperson ist für Schallreize sehr empfindlich.
3. Bei den Einfällen weist die Versuchsperson aufs neue darauf hin, wenig erotische Träume zu haben, was wahrscheinlich auf eine Verdrängung und Abwehr von weiteren Einfällen zurückgeführt werden muss.

4. Der Einfluss der ganzen Situation kommt im Inhalt des Traumes und in den Einfällen, die Versuchsperson dazu hat, zum Ausdruck.
5. Es besteht keine Übereinstimmung zwischen der Zeitdauer des Reizes und dem »Blitz«, den die Versuchsperson nennt, während welchem er dieses Bild sah.

Bericht der Erlebnisse von Z. während des zwölften Experimentes am 12. März 1937.

Weckreiz: Grammophon.

Der Kürze halber folgen hier nur die Schlüsse der Ergebnisse:

1. Der Weckreiz mehr oder weniger in Übereinstimmung mit dem Traumerlebnis.
2. Das Traumbild gibt die Stimmung des Tages wieder. Der Umschlag kommt erst beim Erwachen.
3. Der Schallreiz wird wieder in negativem Sinne verarbeitet. Versuchsperson ist anscheinend komplexempfindlich hierfür.
4. Die Zeitschätzung zeigt Störungen.
5. Der Reiz hat zu einem Wiedererleben eines wenig verhüllten aktuellen Erlebnisses geführt.

Bericht der Erlebnisse von Z. während des dreizehnten Experimentes am 23. März 1937.

Weckreiz: Wärme- und Druckreiz. (Reagenzgläschen mit warmem Wasser gegen die Stirn).

Ich war sehr unruhig, als ich mich legte. Ich war sehr gespannt, und hatte wenig Lust zu der Situation. Den Aufzug, wovon Sie sprachen, hörte ich nicht. Ich habe eine Art Revolutionsszene geträumt.

Mir ist nachgesetzt worden von Kerlen mit Revolvern und Stöcken, alles Plebejer, Pack. Es war in einer Stadt, ich weiss nicht wo, mit nur Winkelgängen und Gassen, wo ich den Weg nicht wusste und es in einem Sack endigt. Ich war an dem linken Arm gebunden; ich konnte nicht fort. Um dem Schlag zu entgehen, kroch ich zusammen, und da erwachte ich.

(Versuchsperson rollte von der Bank; stöhnte).

Da schlief ich wieder ein. Ich lag nicht bequem. Träumte

Fragmente. Ich ritt draussen zu Pferde und kam plötzlich vor ein grosses Gitter, das geschlossen war. Ich rief, aber es kam niemand. Da stand ich vor dem Gitter, lehnte den Kopf gegen die Stäbe, in der Hoffnung, dass jemand mich sehen sollte. Plötzlich war das Gitter nicht mehr da, und ich sass wieder zu Pferde und ritt durch die Allee, die ich kurz gesehen hatte. Es war mehr eine Brandgasse in den Wäldern, die Äste schlugen mir gegen den Kopf, und als ich erwachte, hörte ich es klopfen. Ich rieb mir, glaube ich, den Kopf noch. Es war etwas mit meinem Kopf; ich weiss nicht mehr was. Ich habe dies öfter gehabt mit auf dem Pferd reiten, dass die Äste einem gegen den Kopf schlugen. Das ist eine unangenehme Situation. Es war gar nicht schlimm, aber langweilig. Von dem Grundstück, worüber ich ritt, weiss ich nichts. Das Pferd war hoch, glaube ich. Es war dasselbe Pferd in den beiden letzten Träumen. Ein Fragment aus demselben fehlte.

(Hatten Sie eine Empfindung, als Sie durch die Stäbe blickten ?)

Nein, ich wartete nur ab. Versuchsperson hatte keine Temperatursensationen, nur eine Sensation des Druckes. (Jetzt war das Wasser inzwischen wieder abgekühlt).

Ich erwachte mit der Idee, dass etwas gegen meinen Kopf drückte. Bei diesem ersten Traum fällt mir etwas ein von einer Erzählung, die ich vor kurzem gelesen habe von etwas Derartigem. Ich habe so ziemlich viel über die russische Revolution gelesen. Die Revolutions-Szene sagt mir nicht viel. Ich habe einmal einen Krawall in der Zeit, wo ich die Realschule besuchte, mitgemacht; da mussten wir wegflihen in ein Portal. Vielleicht interessiert mich dies auch, weil mein Vater Vorsteher der Städtischen Armenverwaltung war, und deswegen wollte er stets bewaffnet gehen. Am Samstag war der Auszahlungstag; das gab dann eine Unruhe zu Hause; mein Vater hatte Begleitung nach Hause; dass gab eine unruhige Atmosphäre.

Ich habe keine Vorliebe mich in Krawalle zu mischen, ich umgehe sie lieber. Mein Vater ging gerade dahin. Die Masse hat für mich keine Attraktion. Gedränge, 3. Oktober (Festtag in Leiden), finde ich nicht angenehm. Der Gestank der Masse, der

Gestank der Leidener, ekelt mich an. Ich bin aber doch nicht wählerisch, kann allerlei kleine Arbeiten machen, und das ist mir ganz egal.

Der zweite Traum sagt mir nicht viel; hohe Mauern, ein schönes Haus, eine Allee mit Auffahrt. Die Landhäuser sind für mich ein Komplex, sozusagen eine Art Jugendideal. Das Verwalten eines Landgutes hat für mich einen unbedingten Reiz. Gutsverwalter oder so etwas! Vielleicht weil wir als Kinder in einem schönen Landhaus auf Logierbesuch waren und ich oft mit Kutscher und Pferden auf den Weg ging. Ich finde Pferde ganz angenehm, besonders draussen, in Heide oder Dünen. Das ist für mich die Sensation der Freiheit und der Erholung.

Schlüsse:

1. Im erster Traume ist die habituelle Stimmung ausschlaggebend.
2. Es besteht in diesem ersten Traume eine Übereinstimmung zwischen dem Reize und dem Trauminhalt.
3. Die Situation wird deutlich im Trauminhalt verarbeitet. (Klemmende Manschette.)
4. Der Trauminhalt knüpft an bei dem aktuellen Erlebnis von jetzt (Lesen eines Buches) und aus der Jugend (Krawall aus der Zeit der Realschule).
5. Im zweiten Traume ist deutlich die Verarbeitung des Weckreizes zu erkennen; die Verarbeitung ist jedoch weniger in unangenehmem Sinne; es ist als ob Versuchsperson im ersten Traum abreagiert hat; es sind mehr positive Sachen darin verarbeitet, mit positiven Jugenderinnerungen. Die aktuellen Erlebnisse sind hier mehr geschlossen verarbeitet. In dem zweiten Traum befindet sich eine Verdrängungstendenz; es fehlt auch sozusagen ein Stück daraus.

Bericht der Erlebnisse von Z. während des vierzehnten Experimentes am 13. April 1937.

Weckreiz: Klirren mit einem Schlüsselbund.

Ich habe herrlich geschlafen, ruhig und angenehm, aber ich habe nicht geträumt. Ich erwachte.

Bei näherer Betrachtung der Träume fällt in allererster Linie die Tatsache auf, dass die habituelle Stimmung am Tage des Experimentes auch im Traum vorgefunden wird. Äusserst stark ist die Bedeutung der aktuellen Erlebnisse für die Bildung des manifesten Traum Inhaltes, während die produzierten Einfälle nach Ablauf selten mehr als diese Erlebnisse und einige neutrale Tatsachen, beleuchten, woraus auf eine bedeutende Neigung zur Verdrängung bei der Versuchsperson geschlossen werden kann. Als kennzeichnend für deren Persönlichkeit ist unbedingt die Neigung zu betrachten, sich durch den Schlaf den Anforderungen der Realität zu entziehen, und der ihr eigene Widerwille zu erwachen. Eine deutliche Ambitendenz der Strebungen, verdrängte aggressive Neigungen und ein starkes Mass von Sexualverdrängung sind aus den bei den Experimenten gefundenen Angaben zu schliessen.

Obgleich es wegen der sehr ungenügenden Einfälle der Versuchsperson unrichtig ist, eine tiefere Schätzung der Träume zu geben, macht es den Eindruck, dass diese Träume, die unter Einfluss bestimmter Weckreize entstanden sind und in ihrem manifesten Traum Inhalt hierdurch einen gewissen Anstrich haben, in ihrer latenten Bedeutung in keiner Hinsicht von den gewöhnlichen Traumpsychismen abweichen und mit komplex-gebundenen verdrängten affektiven Erlebnissen, Wünschen und Verlangen zusammenhängen.

Zusammenfassend lauten die Schlüsse aus diesen Protokollen wie folgt:

Bei der Beurteilung der Resultate der Untersuchung soll man den Verhältnissen des Blutdruckes während des Schlafes Rechnung tragen.

Bekanntlich pflegt der Blutdruck im Schlafe an Höhe abzunehmen; man pflegt zu erwähnen, dass ein durchschnittlicher Fall von 20 bis 25 mm.Hg. auftritt, tatsächlich eine wenigsgende Zahl, da man durchaus den Grundwert des Blutdruckes der untersuchten Personen nicht kennt und man den Inhalt des Affektzustandes nicht in der richtigen Weise hierbei zu berücksichtigen.

sichtigen pflegt. *Katsch* und *Pandorf*¹⁾ haben gezeigt, dass der Maximaldruck am stärksten fällt während der ersten zwei Stunden des Schlafes und dass er dann wieder allmählich steigt. Der Minimaldruck dagegen sinkt im Schlaf nur wenig; dann und wann sollte er sogar Neigung zeigen etwas zu steigen.

Die Änderung des Blutdruckes im Schlafzustande soll im Lichte der parasympathischen Erscheinungen betrachtet werden, welche bei einem Sinken des Bewusstseins aufzutreten pflegen (*Schittenhelm*)²⁾ und zwar in dem Sinne einer Erweiterung der peripheren Blutgefäße, einer Miosis, Erniedrigung der Körpertemperatur, Verlangsamung des Herzschlages und der Atmung (*Barbara*)³⁾ sowie der Blutdrucksenkung. Diese Erscheinungen dürfen laut *L. R. Müller*⁴⁾ nicht dadurch erklärt werden, dass die Innervation gelähmt ist oder dass dieselbe aufgehört hat, sondern durch eine Umsteuerung: der Tonus des Parasympathicus hat zugenommen, während der des Sympathicus geschwächt ist.

Auch bei den hier ausgeführten Untersuchungen hat sich gezeigt, dass die Höhe des systolischen Blutdruckes und, in geringem Masse, die des diastolischen Blutdruckes, im Schlafe niedriger sind als in wachem Zustande, welcher Befund mit denen der meisten anderen Autoren in Übereinstimmung steht.

Bei der Interpretierung der Ergebnisse soll zugleich in Betracht gezogen werden, dass in einigen Fällen der Einfluss kombinierter Reize studiert worden ist, wobei also eine Superponierung von Reizen aufgetreten ist. Über den Einfluss des Superponierens von Reizen auf den Blutdruck—z. B. in dem Sinne

¹⁾ *Katsch, G.* und *H. Pandorf*: Die Schlafbewegung des Blutdruckes, Münch. med. Wochenschrift 1922, Nr. 50.

²⁾ *Schittenhelm*: Einführung in die Bioklimatologie, Dtsche med. Wochenschrift 1935, Bd. 61, S. 819.

³⁾ *Barbara, M.*: Atti della Scienze Medice in Palermo, 1920; zit. von *A. A. Weinberg*: Psyche und unwillkürliches Nervensystem. Ein Versuch zur Darstellung einer psychophysiologischen Theorie, III. Mitt.: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1924, Bd. 93, S. 426.

⁴⁾ *Müller, L. R.*: Über Ermüdung und über Müdigkeit, über Schlaf und über Erholung, Dtsch. med. Wochenschr., 1935. Bd. 61. S. 615.

des Verabreichens eines Reizes, nachdem die Reaktion des vorhergehenden eingetreten ist oder bevor die Reaktion stattgefunden hat — sind bis heute keine feststehenden Angaben bekannt; es ist nicht ausgeschlossen, dass beim Superponieren im stadium acmes vielleicht Hemmung mit eine Rolle spielt.

Im Hinblick auf die stärkere Beweglichkeit des systolischen Blutdruckes, im Vergleich zu dem diastolischen, sind namentlich die Verhältnisse des systolischen Druckes hier studiert worden.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung lauten wie folgt:

- a. Anfangs liegt die Versuchsperson vollkommen ruhig, atmet regelmässig (14 Male pro Minute), $4\frac{1}{2}$ Minuten nach Anfang der Registrierung wird Z. unruhig, grunzt, macht tiefe Atmungsbewegungen. Die Blutdruckkurve zeigt jedesmal adäquate Änderungen, im Sinne einer geringen Steigerung. Die objektive und subjektive Beobachtung tiefster Bewusstseinsenkung, wobei die Versuchsperson sehr ruhig liegt, stimmt mit dem niedrigsten Blutdruck in der Kurve überein.
- b. Die Pulsfrequenz wechselt von 60 bis 70 und hält mehr oder weniger gleichen Schritt mit der Blutdruckhöhe.
- c. Die Versuchsperson legt sich auf die linke Seite, bewegt sich nicht, wenn einer leise hereinkommt. Er erwacht 15 Sekunden nach dem Läuten. Die beträchtliche Blutdruckänderung ist hier mit auf den Schreckfaktor zurückzuführen.
- d. Die Versuchsperson ist heute unruhig. Die Blutkurve ist auf ein ziemlich hohes Niveau eingestellt und zeigt dann und wann starke Schwankungen, was mit der Tatsache, dass die Blutdrucksenkung im stadium decrementi (BD) grösser ist als im stadium incrementi (BI), Ausdruck des emotionierten Zustandes ist.¹⁾ Deutlicher Einfluss des Schreckfaktors.
- e. Die Versuchsperson ist ziemlich ruhig, hustet ein einziges Mal. Einfluss des Schreckfaktors.
- f. Die Versuchsperson ist unruhig, bewegt dann und wann den Arm.

¹⁾ Siehe: *Stokvis, B.*: Psyche, Hypnose en Bloeddruk (Psyche, Hypnose und Blutdruck) N.V. Uitg. Mij. »De Tijdsstroom«, S. 398 und folgende.

Ad Protokoll Nr.	Weckreiz		Dauer		Zeiten in Sekunden ¹⁾		Blutdr. Aender. in mm Hg		Syst. Druck.					Pulsfrequenz	Registrierdauer in Minuten	Einzelheiten	
Art		Obj.		Subj.	RZ	ZD	BI	BD	Anf. Druck	Enddruck	Höchster Druck	Schwankung					
		Niedrigster Druck	Anzahl									Grösse in mm Hg					
1	x	x	x	x	x	x	x	x	125	146	148	125	39	4	80	16	a)
2	Glocke läuten (Schrecken)...	30 Sek.	?	15	1	25	25	119	120	126	118	17	3	b)	9	c)	
3	Helles Licht	15 "	1/2 St.	25	60	39	54	124	120	159	119	25	3	gr	8 1/2	d)	
4	Wasserstrahl	30 "	15 M.	40	1	18	18	118	119	122	116	28	4	86	11	e)	
5	tinct. as. foetid.....	4 "	1 "	20	1	5	5	122	130	132	118	19	6	88	12	f)	
6	Druck auf den Kopf.....	47 "	4 "	15	1	16	16	120	119	121	117	7	2	80	11 1/2	g)	
7	Geschmacksversuch. Watte in Zucker	35 "	10 "	20	1	4	4	119	120	122	118	11	3	76	14 1/2	h)	
8	Gleichgewichtsreiz	10 "	4 "	20	1	2	2	117	119	121	117	10	4	72	11	i)	
9	Genever riechen.....	85 "	?	30	15	4	2	126	124	131	124	13	3	80	11 1/2	j)	
10	+ Motor schnurren	25 "															
	Stechen m. Stecknadel ins Bein	15 "	?	35	4	6	7	121	120	125	119	19	4	84	12 1/2	k)	
11	Papier abreissen u. zerknittern	3 "	Blitz	10	0	5	—	118	122	125	118	17	4	80	12 1/2	l)	
12	Milit. Marsch (Grammophon)	55 "	5 M.	15	0	9	—	114	119	123	113	12	3	72	13	m)	
13	Reagenz-Gläschen m. warmem Wasser gegen Stirn gedrückt	40 "	?	20	40	2	2	120	127	129	120	19	5	92	15 1/2	n)	
14	—	—	—	—	—	—	—	111	113	112	109	8	2	72	6	o)	

¹⁾ Da die Zeitdauer des stadium incrementi und acnes in der Regel nur eine einzige Sekunde oder eine Fraktion derselben beträgt — was nicht zu verwundern ist, da der Einfluss des Schreckens hierin fast überall Einfluss ausübt und ausserdem die Dauer des Reizes äusserst klein war — sind die Angaben bezüglich der Dauer dieser Z1 und ZA hier nicht erwähnt worden.

- g. Ruhiger Zustand.
- h. Die Versuchsperson schläft ruhig, 7 Minuten nach Anfang werden Puls und Atmungsfrequenz geringer; die Schlaftiefe nimmt zu. Anfangs hat die Berührung der Lippen mit einer Watte, auf ein Stäbchen gerollt und mit einer konzentrierten Zuckerauflösung getränkt, wiederholt keinen Einfluss.
- i. Die Versuchsperson schläft ruhig und hört den Assistenten nicht hereinkommen, der 10 $\frac{1}{2}$ Minuten nach Anfang der Registrierung das Kopfende der Ruhebänk aufhebt; das erste Mal erwacht die Versuchsperson nicht.
- j. Die Versuchsperson ist in einem ruhigen Zustand.
- k. Die Versuchsperson ist unruhig und gespannt. Bei Lärm draussen steigt der Druck 3 mm Hg, sinkt dann 5 mm Hg; bei wiederholtem Geräusch steigt der Druck 4 mm Hg, über 25 Sekunden.
- l. Keine Einzelheiten.
- m. Der Schallreiz hat zugleich als Schreckreiz gewirkt.
- n. Stimmung unruhig und gespannt.
- o. Die Versuchsperson erwacht spontan, hat tief geschlafen.

Aus dieser Tabelle stellt sich folgendes heraus:

- 1. Die Verhältnisse des Blutdruckes sind in Übereinstimmung mit der Gemütsstimmung; wenn die Versuchsperson sich unruhig fühlt, so ist die Kurve auf ein höheres Niveau eingestellt, während die Schwankungen in Anzahl und Grösse grösser sind als in ruhigem Zustand.
- 2. Die Verhältnisse des Pulses halten mehr oder weniger gleichen Schritt mit denen des Blutdruckes.
- 3. Aus der Reaktionsweise der Versuchsperson auf bestimmte Reize ist ein Eindruck zu gewinnen über den Zustand ihrer Emotioniertheit; in diesem Falle ist nämlich die Blutdrucksenkung während der Zeitdauer des stadium decrementi der Blutdruckänderung grösser als die anfängliche Steigerung; was durch die Gesetze der psychischen Hemmung zu erklären ist.
- 4. Die sensorischen Reize haben alle eine Steigerung zur Folge gehabt, und zwar wie folgt:

	BI	BD	RZ	ZD
2, 4, 11, 12 akustische Reize durchschnittlich	14,25	10,75	20	00
3 optische Reize	39	54	25	60
Berührungsreize	16	16	15	1
Schmerzreize	6	7	35	4
Geruchreize	5	5	20	1
Geruchsreize	5	5	20	1
Geschmacksreize	4	4	20	1
Kombinierter Geruchs- und Gehörreiz	4	2	30	15
Wärmereiz	2	2	20	40

5. Die durchschnittliche Änderung des Blutdruckes in Anschluss an einen sensorischen Reiz beträgt: 10,25 mm Hg (BI) und 11,42 mm Hg. (BD), mit einer Reaktionszeit (RZ) von 22,77 Sek. und Zeitdauer des stadium decrementi (ZD) von 00.
6. Die Zeitschätzung zeigt in diesem Zustand eine grobe Störung: die durchschnittliche Zeit, die geschätzt wurde, beträgt: 9,86 Minuten, während die durchschnittliche Traumdauer 28,00 Sekunden beträgt; die Zeitdauer ist verhältnismässig stärker gestört bei unangenehmen, relativ geringer bei angenehmen Reizen.
7. Betrachtungen der vegetativen Reaktionsweise der Versuchsperson im Zusammenhang mit seinen Temperamenteigenschaften.

Wie eine Untersuchung über die Temperamenteigenschaften von Z., an Hand der Beantwortung einer Liste mit einer Fragen-Auswahl aus der psychophysischen Enquete von *Heymans* und *Wiersma* im Jahre 1923 nachgewiesen hat, gehört Z. zu den aktiven, zu den nicht-emotionellen und zu den überwiegend sekundär Funktionierenden, mit anderen Worten: zu der Temperamentsgruppe der Phlegmatici.

Bekanntlich¹⁾ unterscheiden diese Menschen sich, ebenso wie die Sanguinici, die auch nicht-emotionell, aktiv sind, dadurch, dass sie ausser aktiv, wenig zugänglich sind für intensive Er-

¹⁾ Siehe *Heymans, G.*: De classificatie der karakters (Die Klassifikation der Charaktere), Ned. T. v. G. 1907, Bd. II, S. 1241—62, Siehe S. 55—56.

regungen; sie sind ruhig und träge, langsam im Denken und Bewegen; sie setzen sich aber durch im Handeln. Zu dem phlegmatischen Typus gehören also ruhige Arbeiter, die aufbauende Arbeit leisten, wie Loche, Hume und Kant, Darwin, Buffon und von Baer, und dergleichen. Diese Menschen sind auch gekennzeichnet durch ihre Kühllheit und Nüchternheit, ihre Erfahrung und Geduld, ihre Konzentration und Hartnäckigkeit im Handeln, ihre Bedächtigkeit und Objektivität im Denken.

Weiter sind die Phlegmatici oft Optimisten, sparsam und geschlechtlich kühl; sie sind gewissenhaft und pünktlich, haben wenig Phantasie und wenig Sinn für Symbolik. Man wird unter ihnen wenig Wanderer finden, sondern sie sind im Gegenteil stark mit ihrem Wohnort verbunden; Spieler und Komödianten pflegt man bei dieser Gruppe wenig anzutreffen.

Die Eigenschaften der Versuchsperson gestatten, abgesehen von kleinen individuellen Variationen, sie einwandfrei in die Gruppe der Phlegmatici im *Heymans'schen* Sinne einzuordnen.

Untersuchen wir jetzt, inwiefern die vegetative Reaktionsweise der Versuchsperson mit ihren Temperamenteigenschaften in Übereinstimmung zu bringen ist.

Da über das Verhältnis der Temperamenteigenschaften zu der vegetativen Reaktionsweise nur wenig bekannt ist,¹⁾ können die Betrachtungen hier nur einen spekulativen Charakter tragen.

Man darf annehmen, dass Menschen, die nicht aktiv und emotionell sind und überwiegend sekundär funktionieren, die mit anderen Worten zu dem sentimental Typus von *Heymans* gehören, am stärksten und am längsten auf verabreichte Reize reagieren werden; nicht-aktive haben ja mehr Neigung, in ihrem eigenen Gemütsleben aufzugehen; die aktiven sind eingestellt auf Handeln, die nicht-aktiven mehr auf das Erleben; man darf also erwarten, dass sie mehr von den Reizen beeindruckt werden als die Aktiven; die nicht-aktiven Personen werden also einen stärkeren Einfluss der Emotion empfinden als die nicht-aktiven. Emotionelle Personen sind bekanntlich äusserst stark für Unlustreize zugänglich; da die meisten Reize hier Unlustreize wa-

¹⁾ Siehe: Hypnose, Psyche en Bloeddruk, S. 410 u. f.

ren, so durfte man erwarten, dass die Versuchsperson, wenn sie auch nicht emotionell ist, dennoch verhältnismässig stark auf die Reize reagieren würde.

Man darf erwarten, dass Menschen, die überwiegend sekundär funktionierend sind, äusserst lange auf die Reize reagieren werden; dies ist nun bei dieser Versuchsperson auch der Fall (ZD ist unendlich), was inzwischen von geringer Bedeutung ist, da hier nur eine einzige Person untersucht worden ist.

Der Umstand, dass BD grösser als der durchschnittliche BI ist, kann in derselben Weise gedeutet werden, wie auf Seite 95 geschehen ist; in der Tat befand sich die Versuchsperson während der Periode, in der diese Experimente gemacht worden sind, in einem ziemlich emotionierten Zustand.

Die verhältnismässig lange Reaktionszeit könnte man schliesslich zurückführen auf die Tatsache, dass die Versuchsperson nicht-emotionell ist und also nicht schnell und heftig auf Reize reagiert; indessen ist es selbstverständlich — das sei hier nachdrücklich wiederholt — dass die diesbezügliche Untersuchung bei einer einzigen Versuchsperson, auch in Anbetracht unserer geringen Kenntnisse über den Zusammenhang zwischen der Verteilung der Menschen in den Temperamentsgruppen laut *Heymans* und ihrer vegetativen Reaktionsweise, nicht zu bestimmten Schlüssen oder Erklärungen führen kann.

Kraft der obenstehenden Untersuchung würde man zu folgenden Schlussfolgerungen kommen können:

ZUSAMMENFASSUNG

1. Der Tensograph ist eine geeignete Methodik zur Bestimmung der psychophysischen Korrelation während des Träumens zwischen der Art des Traumes und den objektiv kontrollierbaren vegetativen Erscheinungen.
2. Bei der untersuchten Versuchsperson besteht eine auffallend deutliche Korrelation zwischen Art und manifestem Inhalt des Wecktraumes und denen des benutzten Weckreizes.
3. Es besteht eine deutliche Störung in der Zeitschätzung des Träumers in Bezug auf die Zeitdauer des Wecktraumes. Diese Zeitschätzung zeigt die stärksten Störungen bei Träumen

im Anschluss an Reize, die mit einem Unlusterlebnis verbunden sind.

4. Eine deutliche Korrelation zwischen der Zeitdauer der vom Träumer geschätzten Zeit und der objektiv kontrollierten, automatisch registrierten Zeit, während welcher der Weckreiz verabreicht wurde, war nicht nachzuweisen.
5. Eine sehr summarische und oberflächliche Analyse der Versuchsperson ist aus dem Traummaterial herzuleiten. Trotz des typischen, vom Weckreiz bestimmten, Anstriches des manifesten Traum inhalts, ist es äusserst wahrscheinlich, dass die latenten Traumgedanken, wie bei allen Träumen, ihre Wurzeln in verdrängten, komplexgebundenen, affektiven Erlebnissen, Wünschen und Verlangen findet.
6. Die Analyse der körperlichen Erscheinungen während des Traumes als Reaktion auf die Verabreichung verschiedener Weckreize, zeigt, aller Wahrscheinlichkeit nach, eine Komplexgebundenheit, die durch die Persönlichkeit des Träumers bedingt wird.
7. Es besteht, aller Wahrscheinlichkeit nach, eine Korrelation zwischen der vegetativen Reaktionsweise der Versuchsperson und der Art ihrer Temperamenteigenschaften im Sinne der Typologie von *Heymans*.

ZUSAMMENFASSUNG

Es handelt sich um die Ergebnisse einer Untersuchung über die Traumerlebnisse und die psycho-physiologischen Verhältnisse einer schlafenden Versuchsperson während des Verabreichens sehr verschiedenartiger Weckreize, und zwar an Hand des Tensographen, eines von einem der Autoren konstruierten selbstregistrierenden Apparates zur ununterbrochenen Messung des Blutdruckes. Es wird ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Art des Reizes und der des Wecktraumes festgestellt. Zugleich wird eine Korrelation zwischen der Art des Temperamentes im Sinne der Typologie von *Heymans* und des vegetativen Verhaltens vermutet.

SUMMARY

There are mentioned above the results of a research about the dreamexperiences and the psycho-physiological conduct of a sleeping experimental person during the administering of quite different awaking-stimulus, i.e. with the aid of the tensograph, a self-registering apparatus, constructed by one of the authors, for continuous measuring of the bloodpressure. A distinct connection between the kind of stimulus and of the awakingdream is stated. At the same time a correlation between the sort of temperament in the sense of the typology of *Heymans* and the vegetative conduct is presumed.

RÉSUMÉ

Ci-dessus les résultats sont mentionnés d'un examen concernant les expériences de rêve et la conduite d'une personne d'expérimentation dormante pendant des stimuli de réveil variés, à l'aide du tensographe, un appareil enregistreur pour le mesurage continu de la pression du sang, construit par un des auteurs lui-même. Un rapport clair entre la nature du stimulate et celle du rêve de réveil est constaté. En même temps on suppose une corrélation entre la nature du tempérament dans le sens de la typologie de *Heymans* et la conduite végétative.

LITERATUR

- G. JELGERSMA: Wekdroomen (Weckträume), Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1922.
 —: De doormtijd (Die Traumzeit), Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1922.
 —: Die Traumzeit. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1922. Jg. 66.
 A. J. KIEWIET DE JONGE: Weckträume, Psych. en Neur. Bladen Jg. 1923.
 C. CAMPORA: Referat Zentralblatt, Jg. 1922.
 F. J. SOESMAN: Organreizträume, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1928. Jg. 72.
 S. FREUD: Die Traumdeutung, Ges. Schriften, Bd. II und III, Jg. 1925.

TWO CASES OF PRIMARY HEMORRHAGIC ENCEPHALITIS WITH A PECULIAR LOCALIZATION

BY

G. MARTINOFF

(from the Neurological Hospital of Tartu University, Prof. L. Puusepp)

and

K. KÖRGE

(from the I. Medical Hospital of Tartu University, Prof. E. Masing)

Until recently, the term "Hemorrhagic encephalitis" principally meant something in morbid anatomy. Clinically the word was seldom used for diagnostic purposes, and even then it usually proved to be erroneous.

It is known from etiological studies that hemorrhagic encephalitis appears as a secondary symptom, relatively often following various kinds of intoxications, for instance due to alcohol, methyl alcohol, arsenic, phosphorus and other poisons. Diphtheria, whooping cough, pneumonia and other infectious diseases may also be complicated by this disease. Thus, hemorrhagic encephalitis was assumed always to be only a secondary process complicating poisonings or infectious diseases which had been clinically manifested.

In 1934, *Baker* described 20 cases of lethal hemorrhagic encephalitis not preceded by any other disease or poisoning demonstrable by clinical, anamnestic or pathological investigations. At the same time it was emphasized by *Baker* that the case histories of all these cases were of a striking similarity, admitting clinical diagnosis. Therefore *Baker* called the clinical picture described by him "primary hemorrhagic encephalitis" in contradistinction to the secondary hemorrhagic encephalitis which accompanies infectious diseases or intoxications; and he

believes it to be an independent nosological entity of neuropathological character.

During the last year, we had the opportunity of observing two cases of, according to *Baker*, primary hemorrhagic encephalitis, worth describing. The second case was diagnosed clinically.

Case Nr. 1, H. R., workman, aged 17, was brought to hospital on 28.IX.1938. At the age of 9 he had suffered from icterus;



Fig. 1.

Case 2. Hemorrhages in the linings of the IV ventricle.

afterwards always in good health. On 23.IX.38, he had felt sick and complained of rigidity in his neck and of weariness, but he still continued to work until the 25th, when giddiness made him give it up. From the following day he was confined to bed. Headache, lack of appetite, numbness. 27.IX, in the early morning, he had a bad headache and vomited, in the evening, his temperature was 41° C., his headache no better. In the early morning of the 28th he was taken to hospital. Examination: strongly built man with well developed muscles. Skin clean. Viscera without any pathological symptoms. Pupils narrow, no reaction to light. Otherwise the cranial nerves were normal. Tendon reflexes missing. Abdominal reflexes present, but weak. No pathological reflexes. Marked cervical rigidity, slight Ker-

nig's sign. Somnolent, unsatisfactory response to questions. Very restless. Reacts to pin-pricks with violent movements. Strength equal in limbs. Already when he entered the hospital, his pulse rate was low. He was cyanosed; the comatose state persisted. Exitus at 10⁴⁵.

Laboratory analyses: Urine: Strongly positive albumin reaction on boiling; no sugar; sediment: some few leucocytes, ery-

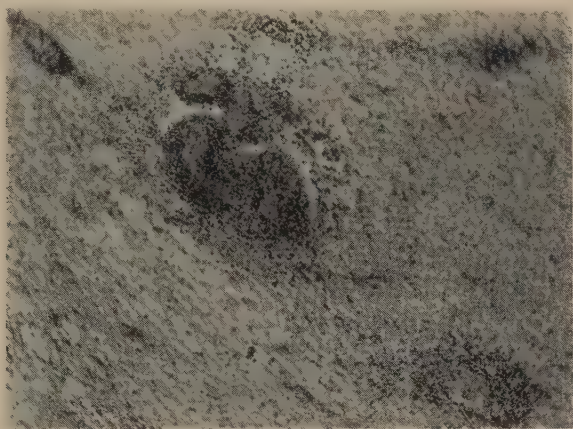


Fig. 2.

Case 1. Massive hemorrhagical focus on the base of the IV ventricle. Round-cell infiltration in the blood-vessel walls and in their closer surroundings. The erythrocytes from several blood-vessels have become confluent and form a massive hemorrhage. Near the latter, an isolated perivascular hemorrhage. Hematoxiline eosine.

throcytes, and flat epithelial cells. Blood: white cell count: 18.000. Cerebrospinal fluid: clear, colourless. Pandy and Nonne-Apelt: negative. Microscopically about 20 erythrocytes per field of vision.

Autopsy: In the internal organs: no pathological findings. Brain hyperaemical. Blood-vessels of pia highly dilated. On opening the brain, the walls of the IV ventricle showed vast ecchymoses on both sides of the medial line; blood had penetrated into the ventricle. From transverse sections it was to be seen macroscopically that the ecchymoses extended to a

depth of 1—1.5 mm. into the ventricle walls. Other parts of the brain showed nothing pathological.

Microscopical Examination: slides of the ecchymotic regions of the IV ventricle showed very dilatated blood-vessels surrounded by round-cell infiltrations which in some places were quite considerable and had penetrated deeply into the neighbouring brain-tissue. The larger bloodvessels also presented

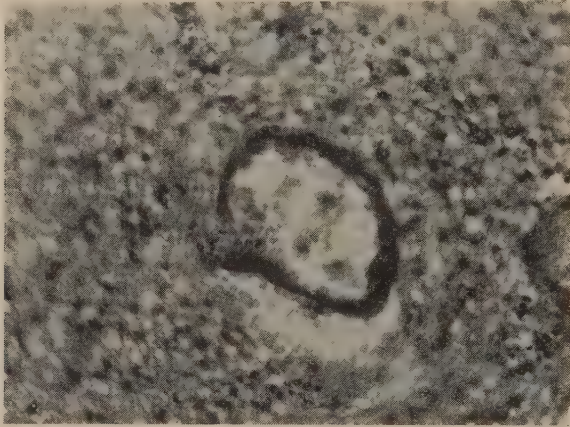


Fig. 3.

Case 2. Ruptured artery. Where the artery wall has been ruptured, there are numerous perivascularly situated erythrocytes. In the other parts of the arterial wall: round-cell infiltration. Hematoxiline-eosine.

infiltrated linings. Degenerative changes were also present. In the whole preparation, and mainly close to the linings of the ventricle, ecchymoses were to be seen. They were mostly situated in the perivascular regions. Their dimensions varied from single erythrocytes which had left the capillaries, to diffuse and massive hemorrhages. The greater part of the latter were situated near the linings of the ventricle and were the result of many periarterial ecchymoses having become confluent in consequence of their closeness. In some places those massively confluent hemorrhages had broken through the wall and had entered the ventricle. Annular hemorrhages as described by *Baker*, were

scarce. In one place, the wall of a small artery was ruptured, and from here erythrocytes had penetrated into the brain tissue. No glia proliferations were found. In other parts of the brain, nothing pathological except hyperemia.

Case Nr. 2. A. K., aged 57, farm-labourer. Was brought to hospital on June 19th 1938. At the age of 18, pneumonia, at 40 typhus abdominalis. He had felt quite healthy during the

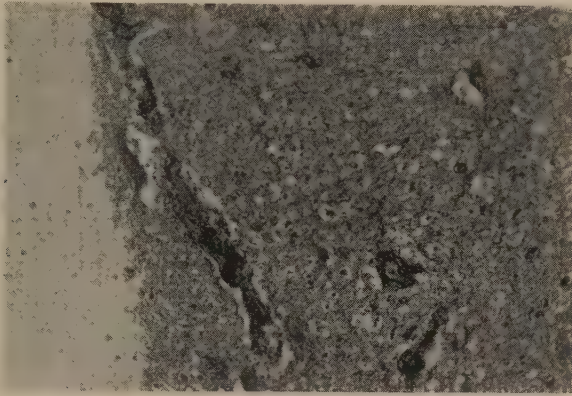


Fig. 4.

Case 2. Small perivascular extravasates. At the bottom of IV ventricle an arteriole has been cut lengthwise. In the perivascular spaces heaps of erythrocytes which do not penetrate into the surrounding brain tissue.

Azan-staining.

last few years. Fell ill on June 16th. Felt unwell in the morning, become slightly somnolent and had a slight headache. Nevertheless, he went out to plough. At 2 p.m. suddenly violent headache and vomiting. Was brought home in a cart. There the violent headache continued, as well as the somnolence and the vomiting. $T^{\circ} 39.5^{\circ} C$, cervical rigidity. The next day, seriously somnolent, hardly answered questions. Headache, vomiting had ceased. $T^{\circ} 38.9^{\circ} C$. June 18th: Unconscious, T° fluctuated about $39^{\circ} C$. Examination: Well-nourished man with strong muscles. Skin clean. Internal organs: nothing pathological. Pupils narrow, no reaction to light. Fundus normal. Slight paresis of the

right facial nerve. Tendon reflexes missing. Skin reflexes weak. Babinski's sign positive on both sides. No demonstrable paresis. There seemed to be a slight hypalgesia on the right side. Marked cervical rigidity and Kernig's sign. No cerebellar symptoms. Coma. Contact with patient impossible. T° 39.8° C. Blood pressure: 120 mm.

Laboratory analysis: Urine boiling test and sugar test positive. Sediment without any pathological findings.

Blood: Hgb 85 %. Erythrocytes: 4 600 000, white blood count 18 000, 91 % of them polynuclears and 9 % lymphocytes. Blood-sugar 160 mg%. Wassermann reaction negative. Bacteriological culture-preparation negative. The cerebrospinal fluid: pressure 300 mm. Colour reddish. Albumen 1 per mille. Microscopically: 40 000 erythrocytes and 100 leucocytes in a cub. mm. Wassermann reaction negative. Diagnosis: Hemorrhagic encephalitis.

21.VI. Soporose, answers questions in monosyllables. Com-
plains of headache. Vomits once. Right hand spastic with exaggerated tendon reflexes. Knee jerk $\pm$, Achilles reflex 0. No reflexes on left hand. Sphaera sensitiva: Hypalgesia on the right side. The fundi showed moderate blurring of the disks with a few slightly hemorrhagic spots to the right. T° about 39° C.

23.VI. Coma. Contact with patient difficult. Headache better. Knee jerks weak, but present. Cerebrospinal fluid: tension 320 mm, xanthochromatic.

25.VI. Comatose. No tendon reflexes. In the evening the T° rises to 41° C and exitus ensues.

Autopsy: negative except for the brain. On the surface of the latter dilatated blood-vessels. Pia and arachnoidea beneath the cerebellum imbibed with blood. Coagula in the neighbourhood of the foramen Magendie and of the foramina Luschkae. After opening the brain, the III and the IV ventricles were seen to be tamponed with coagulated blood. Lateral ventricles: slightly dilated, containing no blood. After the removal of the coagula, the linings of the III ventricle were found to be normal, but on those of the IV ventricle ecchymoses up to the

size of a lentil were discovered. Transverse sections showed that they had penetrated into the brain tissue to a depth of 1 mm. Other parts of the brain showed no pathological changes except dilated blood-vessels.

Microscopical examination: Transverse section of IV ventricle showed ecchymoses within its linings. Similar to the previous case, near the limits of the IV ventricle, many massive and some few annular hemorrhages were observed.

Blood-vessels dilated, with round-cell infiltration in their neighbourhood, though considerably fewer than in the first case. Within the limits of the massive hemorrhages, the blood had penetrated into the ventricle, the ependyma of which had been destroyed here. In the region of those massive hemorrhages Scavenger cells charged with pigment were found. In the small perivascular foci, they were missing. There were also large hemorrhagic spots outside these layers. This seems to justify the conclusion that the hemorrhages were of various age, and that they had taken place at different times, during a longer period. The ganglion cells near the hemorrhages showed degenerative changes.

In the other parts of the brain, dilated blood-vessels and, in a few places, single perivascular erythrocytes were found. Other pathological changes were not discovered.

In the first case, a youth of 17 falls ill after a short period of prodromatic symptoms. Almost suddenly he gets a bad headache, high fever, and vomits. Clinically: lack of tendon reflexes, pronounced cervical rigidity, and Kernig's sign. On the second day of his illness, he dies.

In the second case, a 57 year old man suddenly becomes sick with acute headache, high fever, vomiting, and somnolent state. Clinically: very stiff, tendon reflexes absent, facialis nerve paretic on the right side, Babinski's sign positive on both sides, cerebrospinal fluid contains blood. During the following days, the patient is now in a comatose, now in a soporose state. The temperature remains high. Tendon reflexes at times exaggerated, at times absent. The right hand becomes paretic, papilloedema

on both sides and hypalgesia on the right side appear. The patient dies on the ninth day. The clinical findings lead to the diagnosis of hemorrhagic encephalitis.

The post-mortem examination in both cases showed hemorrhages in the walls of the IV ventricle, whereas the other parts of the brain presented no pathological changes except dilatation of blood-vessels. The histological picture in the first case showed a prevalence of round-cell infiltrations in the blood-vessel walls and in their surroundings, whereas, in the second case, the hemorrhages of the ventricle linings were more massive and penetrated further into the periarterial region. In some places, annular hemorrhages were also found. In the first case, a slide showed an artery with a ruptured wall.

Thus, in both cases, we had to deal with primary hemorrhagic encephalitis with a peculiar localization within the linings of the IV ventricle. The question, how far those pictures belong to an independent nosological entity in the sense of *Baker*, must for the time being be left open. It ought to be kept in mind, that the expression "primary" indicates that we are ignorant of the etiology of the disease. No doubt, with better methods of examination of such cases we shall be able to understand the nosological picture of the disease more exactly.

DIE PSYCHOLOGIE DES SCHMERZES

VON

Dr. A. M. MEERLOO,
Haag, Holland

Wie kurz das Glück,
Wie lang die Pein!
(*Seufzer einer Freundin*).

Tu fais l'homme oh douleur
Oui l'homme tout entier.
(*Lamartine*).

I.

Schmerz ist für alle, die nicht in stumpfer Resignation versinken, ein Problem, das die tiefsten Wurzeln ihres Seins berührt. Nicht nur der Arzt hat sich mit dem Problem des Schmerzes abzugeben, für jeden Menschen bedeutet Schmerz nicht *nur* Schmerz, er hängt mit einer Anzahl innerer Bewegungen zusammen. Ich will dieses Problem von verschiedenen Seiten beleuchten, von der psychologischen und dann auch vom biologischen und anatomischen Hintergrund aus. Jedoch das Wichtigste jeder Reflexion über unser Gefühlsleben ist, dass es Berührungspunkte mit zahlreichen dringenden Problemen bietet und somit ein Seitenlicht auf andere Teile der Psychologie wirft.

Wir leben im Zeitalter zunehmender Schmerzen, unbegreiflicher Schmerzen, von Leid, innerem Elend, Missgestaltung und Klagen, und alles wird dem medizinischen Beichtvater einfach als Schmerz berichtet. Zugleich leben wir im Zeitalter der Abstumpfung gegen Schmerzen, einer allgemeinen Anaesthesierung. Fast bevor der Schmerz ins Bewusstsein tritt, sucht man Betäubung dagegen. Für ein überspanntes Nervensystem, das das kommende Leid sozusagen erwartet, ist ein Reiz zur Schmerzempfindung genügend. Dieser Typus schaltet den erwarteten

Schmerz schon vorher durch irgendein Betäubungsmittel aus. Der Rausch ist auch eine Prophylaxe gegen den Schmerz.

Wir leben im Zeitalter des Aspirins, des schmerzstillenden Mittels. Vom chemischen Betäubungsmittel geht eine grosse magische Kraft aus. Es gibt wilde Naturalisten, die sobald sie selber Zahnweh haben, ihre ganze biotherapeutische Theorie fahren lassen und Aspirin schlucken. Es gibt überzeugte Homoeopathen, die dem schmerzstillenden Morphinum erliegen. Ich berichte dies nicht als Merkwürdigkeit, eher als tragischen Fall und um zu zeigen, wie schwer wir uns beim Studium des Schmerzes von magischen Handlungen und offizieller Reklame und Wissenschaft zu befreien vermögen.

Ich habe z. B. Kopfweg; nach einem Tag strenger Arbeit zerspringt mir der Kopf, eine Höllequal ist angebrochen. Vor dem Schlafengehn kann ich mich der magischen Geste ein Glas Wasser mit einer weissen Tablette einzunehmen, nicht entziehen. Ich folge dem Rufe der pharmazeutischen Fabriken und empfinde mit grossem Behagen die Lust der Betäubung.

Vielleicht klingt das lächerlich; aber dann kennt man nicht die Praxis und das Uebel der Medikamente und der magischen Pillen. Auch die Ärzte sind davon erfasst. Es gibt sovieler vage, undefinierbare Klagen in der Krankenpraxis. Wenn ich als Arzt sie höre, findet so etwas wie Kurzschluss in meinem Hirn statt, als würde der therapeutische Reflex schneller eingeschaltet als das diagnostische Wissen und der Bleistift drängt zum Rezeptblock. Bis zur psychologischen Analyse des Schmerzes kommt man selten. Man soll schnell reagieren, handeln, am liebsten eine Spritze geben. Eine seltsame Frage des verwunderten Naturstudierenden also, nach dem Sinn des Schmerzes, und doch fragen wir gerade nach diesem!

Die Masse derer, die für oft recht komplizierte Sachverhalte ein einfaches Mittel haben wollen, trägt viel zur therapeutischen Suggestion bei, und auch dazu, dann schnell und oberflächlich zu werden. Das grosse Publikum verlangt direkte symptomatische Behandlung seiner Klagen. Schmerz — man schreibe Antischmerz vor. Bei der Auswahl schmerzstillender Mittel geben wir diesem Publikumswunsche nur zu gern nach.

Da wir alle von dieser Suggestion befangen sind, musste ich

sie etwas ausführlicher schildern. Mit immer sich wiederholender Reklame suggeriert uns die moderne Pharmazeutik diese Kurzschlusshandlung. Für jeden Schmerz gibt es ein Gegenmittel. Jede subjektive Beschwerde besitzt ihr chemisches Zaubermittel. In der verpackten Spezialität liegt noch etwas von der alten magischen Kraft des Medizinmannes. Warum wollen wir versuchen, den Schmerz zu verstehen, uns an seine psychologischen Wurzeln erinnern, wo doch die Chemie soviel erreicht hat, und wir so schön betäuben können?

Reklame, immer wiederholte Reklame, betäubt das Denken. Vielleicht hat jemand einmal politische Schmerzen empfunden, Schmerzen wegen der Unwahrhaftigkeit, Unmenschlichkeit und Menschenunwürdigkeit gewisser Ereignisse. Was soll man mit diesen Schmerzen anfangen? Täglich lesen wir dasselbe in den Zeitungen, und die Empörung müsste scharf hervorbrechen. Aber der Schmerz ist gemildert, die tägliche Wiederholung hat betäubend gewirkt. Was erst scharfe Reaktion hervorrief, wird kaum mehr beachtet. War man erst voll schmerzlicher Entrüstung, jetzt ist man heldenhaft und übersteht den Schmerz.

Die Welt steht auf dem Kopf, sie weiss nicht mehr, was Schmerz und was Heldenmut ist. Für viele ist Schmerz ein Betäubungsmittel, durch das ihre Persönlichkeit nicht mehr zu wachsen braucht und sie sich von der Welt abwenden können. Der Schmerz führt auf paradoxe Irrwege. Viele suchen den Schmerz, um sich den geistigen Konsequenzen zu entziehen, es gibt eine Flucht in den körperlichen Schmerz. Weiterhin werden wir uns intimer damit befassen.

Noch vielen anderen Suggestionen müssen wir bei unserem Studium standhalten. Wir leben in der chirurgischen Zeitepoche der Medizin. Z. B. werden heftige Gesichtsschmerzen befriedigend vom Chirurgen behandelt. Seine Theorie und seine Methoden sind fertig. Sogar der verstockteste Gegner moderner Medizin muss dem Chirurgen beipflichten. Respekt und Wertung des Messers übersteigen das Bedürfnis an chirurgischen Eingriffen. So paradox es klingen mag, da ja das Messer Schmerz bereitet, das Publikum zieht den schmerzhaften chirurgischen Eingriff oft anderen Methoden der Schmerzbekämpfung vor. Wenn diese Methode auch scheinbar rationellen und technischen

Bedürfnissen des Publikums entspricht, so sind es doch häufig psychologische Motive, die den Menschen veranlassen, sich in Operation und Narkose zu flüchten. Bei vielen Fällen von Appendicitis in kritischen Lebensphasen zwingt der Chirurg den Patienten zu der ihm nötigen Ruhe und Besinnung. Mögen meine Deutungen voreilig erscheinen, solange wir diese Faktoren nicht genau analysiert haben, können wir das Problem des Schmerzes nicht objektiv betrachten. Ich möchte keineswegs unfreundlich sein gegen den Chirurgen und den Pharmakologen, deren Hülfe wir zur Schmerzbekämpfung viel zu nötig haben; ich möchte nur darauf hinweisen, wie schwer es ist, bei einer noch so wenig klaren Wissenschaft sich der suggestiven Beeinflussung zu entziehen.

II.

Was ist Schmerz? Symptom, Syndrom oder Symbol? Auf diese Frage bekommen wir meist eine zu einfache oder zu dunkle Antwort. Wer immer Schmerz beurteilt und behandelt, muss erkennen, dass er ein subjektives Bild dieses Schmerzes behandelt. Der Kranke pflegt die Totalität seiner Beschwerden als Schmerz, heftigen Schmerz vorzubringen; der Arzt behandelt mit sehr wechselnder theoretischer Auffassung. Man muss die Variation der Mimik bei der Äusserung seiner Klagen beim Klagenden beachten. Einer ist voller Stolz, dass er nun klagen darf, ein anderer voller Todesangst, weil er im Schmerz das Lebensgeheimnis spürt, und ein dritter ist von vorneherein resigniert und voller Skepsis dem Arzt gegenüber. Es gibt soviele Schmerzen, als es Menschen gibt.

Schmerz ist eine psychologische Erscheinung, ein subjektives, sehr kompliziertes Gefühl. Hinter der subjektiven Klage des Kranken steht immer seine ganze Persönlichkeit. Wie einfach immer die Ursache des Schmerzes sei, immer schwingt eine Gefühlsskala mit, in der wir die ursprünglichen Beobachtungen in den geäusserten Klagen kaum wiederfinden. Gerade das ist etwas Typisches am körperlichen Schmerz, dass er sich in psychische Schichten umsetzt und dort verarbeitet wird.

Auf einer kürzlich abgehaltenen Studientagung der holländischen Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie, die dem Problem des Schmerzes galt, wurde hauptsächlich die anatomische und physiologische Basis des Schmerzes besprochen und als Kernfrage des Schmerzes angesehen.

Das Studium der sich entwickelnden Tastorgane bei Mensch und Tier hat an sich viel Verlockendes. Bei primitiven Tieren finden wir ein noch passives Nervensystem, das auf die Aussenwelt reagiert. Wärme-, Kälte- und Schmerzsinne warnen den Organismus auf passive Art vor einer Gefahr der Aussenwelt. Die Schmerzbahnen des Nervensystems stehen im Dienst warnender sensibler Reflexe. Diese primitive oder protopathische Sensibilität erfüllt die Aufgabe, abzuwarten, was in der Aussenwelt, nämlich an der Leibesoberfläche, dem Leibesraum geschieht. Im menschlichen Nervensystem kennen wir den Verlauf dieser warnenden Nervenbahn gut, ebenso wie ihre Wirkung im Gehirn. Anatomisches Wissen zeigte, warum in manchen Krankheitsfällen zu stark gereizt und signalisiert, dann wieder keinerlei Warnung übermittelt wurde. Im Gehirn gibt es ein Schmerzzentrum; es gibt Krankheiten, bei denen die primitiven Schmerzbahnen nicht funktionieren. Es besteht ein Schmerzzentrum im Gehirn, das durch eine Blutung oder ein Geschwulst fortwährend furchtbar gereizt werden kann. Alles dieses kann man sich bequem mechanisch vorstellen. Die schmerzleitenden Bahnen und der Wärmesinn gehören aufs engste zusammen, sie gehören zu den archaischen Warnungssystemen unseres Nervensystems. Wir können den primitiven Schmerz als Reaktion auf einen überstarken, unerträglichen Reiz (Druck, Kälte, Wärme) definieren. Das ist der Schmerz, über den Kinder und Primitive klagen, wenn sie die Welt der Peinigung beschuldigen. Die Kenntnis der primitiven leitenden Bahnen der protopathisch sensiblen Hirnfasern und des peripheren Nervensystems braucht man zum Verständnis bestimmter organischer Ereignisse. Der Schmerz selber dagegen ist subjektiv und könnte beispielsweise gerade so gut von zu wenig als von zuviel Reiz der Nervenbahnen hergeleitet werden. Kein anatomisches Wissen gibt uns hierüber Aufschluss.

So ist z. B. nicht festgestellt, welche Schmerzarten mit dem höher entwickelten Teil unseres Tastsinns, dem ontogenetisch viel jüngeren Tast- und Muskelsinn, oder der sogen. epikritischen Sensibilität zusammenhängen. Arbeiteten die ersten Sinnesorgane passiv abwartend, hier haben wir es mit einer aktiven gnostischen Funktion zu tun, die Abbilder schafft und schliesslich beim Kulturmenschen mithilft Welten aufzubauen. Wir wissen, dass die epikritischen sensibeln Fasern schneller über Reize hinwegkommen, sie sind die Werkzeuge der neuen Erfahrung. Schmerz hängt nicht nur mit passiver Abwehr zusammen, was die Physiologen den Schmerzsinn nennen, sondern auch mit einer Überreizung gnostischer Systeme. Beim Studium der psychologischen Korrelationen lernen wir, dass Schmerz mit der Vergrösserung der Welten, mit dem Überschreiten eigener Grenzen zusammenhängt. Was man gewöhnlich den physiologischen Schmerzsinn nennt, ist nur ein kleiner Unterteil davon. Schmerz hängt nicht nur mit einem Durchbruch traumatischer Reize von aussen zusammen, sondern auch mit aktiver Expansion von innen. Die körperlichen Korrelate sind angedeutet, aber ihr Studium steckt noch in den Kinderschuhen.

Vor zu schneller anatomischer Interpretation muss man sich hüten. Beim Kulturmenschen ist der Schmerz schnell von gelungenen oder misslungenen psychischen Abwehrreaktionen überwuchert. So kann die Angst vor Schmerz, z. B. vor einer bevorstehenden Operation zu einer so heftigen Obsession werden, dass diese sich als neuer Schmerz äussert. Vorsichtiger definiert ist Schmerz ein warnendes Gefühl im Zusammenhang mit gelungenen oder misslungenen Abwehrversuchen des psychophysischen Organismus. Diese Studie hat es besonders mit den subjektiven Erscheinungsformen des Schmerzes zu tun. Einer übersichtlichen Darstellung zuliebe teilte ich nach dem Schema *Scheler's* Schmerzgefühle ein in sinnliche, vitale, psychische und geistige Gefühle. Diese Wahl ist nicht willkürlich: bei dieser Einteilung der Gefühle wird vom Verhältnis Ich und Welt ausgegangen, vom sichtenden Ich und der darauf wirkenden Welt.¹⁾

¹⁾ Siehe: Über die Beurteilung des Selbstmords. Meerloo. Z. Neur. 1933.

III.

Unter sinnlichen Gefühlen versteht man die direkte Wahrnehmung von Reizen der Aussenwelt, entstanden auf der Berührungsfläche des Individuums und der Aussenwelt, erlebt vom Ich als plastische Abbildung der Aussenwelt auf eigene Erlebnisse. Sinnliche Gefühle werden auch Realitätsgefühle genannt, sie werden im Individuum via Sinne erzeugt.

Jeder zu intensiv gereizte Sinn verursacht eine Schmerzwahrnehmung; zu starkes Licht, zu hoher Ton, zu heftige Berührung der Haut, zu grosse Wärme. Der Überreizung von seiten bestimmter Schäden durch äussere Gewalt verdanken viele Schmerzen ihren Namen. Wir unterscheiden u. a. stechenden, klopfenden, nagenden und brennenden Schmerz, spannenden, drückenden und krampfigen, auch juckenden und dumpf drückenden Schmerz. Schiefe, lanzinerende, gemeine und unwahrhafte Schmerzen kommen vor, kurzdauernde Witwerschmerzen und aktivierende. Hahnemann unterschied sogar 73 verschiedene Formen von Schmerzen. Der sinnliche Schmerz entspricht der Intensität des Reizes, leichter Druck von aussen wird als Lust empfunden, wie z. B. ein leichter Hautkitzel. Aber zuviel Lust ergibt Unlust, zuviel Reiz Schmerz. Zuviel Lust erzeugt Schuld. Hier liegen die primitiven Zusammenhänge zwischen Schmerz und Schuldgefühl. Nie wird beim Schmerzgefühl der Gedanke an Schuld verschwinden. Lust geht immer durch Übermass an Reizen in Unlust und Schmerz über. Beim Kulturmenschen paart sich sinnlicher Schmerz immer mit einer Unzahl anderer Wahrnehmungen, wie Ärger, Abscheu, Disharmonie, während der primitive Mensch jeden Schmerz als zu starken Reiz und Einfluss einer schädlichen und beunruhigenden Aussenwelt auffasst. Seine Therapie richtet sich gegen diese schädliche Einwirkung, er opfert den Göttern und kämpft gegen vermeintliche Feinde. Zu dieser schädlichen Aussenwelt gehört der ganze Leibesraum, auch die Organe und das Gewebe. Erhöhter Druck in dem Gewebe, durch Schwellung, Entzündung, Blutung oder durch Gefäss- und Muskelkrämpfe, verursacht ja denselben Schmerz. Es ist experimentell bewiesen, dass beim primitiven Menschen die Schmerzschwelle höher liegt, auch kann er seinen

Schmerz viel schwerer lokalisieren. Im allgemeinen stumpft sich die nur körperliche Schmerzwahrnehmung schnell ab. Findet keine lebensgefährliche Schädigung des Organismus statt, so lernt sich der Mensch schnell gewöhnen und abhärten gegen Reize. Die so unendlich lange dauernde Pein ist meist mit Verzweiflung und Melancholie vermischt. Gute Erwartung macht jeden Schmerz tragbar. Körperlicher Schmerz hat begrenzte Erlebnismöglichkeit; wenn er zu intensiv wird, wird der Mensch bewusstlos. Unser Bewusstsein entzieht sich leicht den Schärfen des Lebens. Die Märtyrer gerieten immer in ein Stadium von Anaesthetie.

Schon der sinnliche Schmerz, der doch noch Lustelemente in sich trägt, verbindet sich sekundär mit differenzierteren Qualitäten und Gefühlen von Lust und Unlust. Wenn ich meinen Finger in die Autotüre einklemme, assoziiere ich meine eigene Dummheit und mache mir Vorwürfe; passiert mir dasselbe auf einem fröhlichen Ausflug so kräht kein Hahn danach. Schildert man dem Arzt seine Schmerzen als bohrend, stechend, nagend oder sogar als angenehm, so sind diese mit allerlei andern Gefühlen verwebt. Kein Schmerz haftet spezifisch einem speziellen Teil unseres Organismus an. Oft ist sogar die Lokalisierung dieser nur körperlichen Pein durch Ausstrahlung oder Irradiation nicht möglich, es scheint als leitete sie sich von anderen Körperteilen her. Leberleiden werden oft zuerst in der Schulter gefühlt, beim Zahnarzt kann man oft nicht angeben, welcher Zahn wehtut.

Head hat als erster die individuell so verschiedene exzentrische Ausstrahlung des Schmerzes ausführlich studiert. Er konnte klarlegen, dass dieser Schmerz mit erhöhter Reizung in einem andern Teil des Nervensystems zusammenhängt, nämlich dem sympathischen, welches die vitalen Funktionen regelt. Besonders angegriffene Därme projizieren den Schmerz an die Oberfläche des Körpers. Diese Nicht-Lokalisierbarkeit und Vagheit der Unlustgefühle verursacht beim Kranken grössere Unruhe und Gedrücktheit. Der heutige Kulturmensch will Sicherheit haben. Sagt ihm ein Quacksalber, dass sein Schmerz durch einen verschobenen Rückenwirbel oder einen bestimmten

Fleck seiner Iris verursacht wird, so ist er meistens schon beruhigt, aber vage, unerklärliche Unlustgefühle treiben ihn in Angst und Schermerut.

Wir werden sehn, dass Angst und Schmerz eng zusammenhängen. Es sind biologisch fast gleichwertige Gefühle. Angst bezieht sich auf die Drohung einer Situation, Schmerz ist deren Realität. Später verbinden sich diese Gefühle auf andere untergründige Art, die unsichere Angst mehr mit den voraussehenden gnostischen Funktionen (z. B. Angst und Schwindel). Der Schmerz enthält viel mehr die Sicherheit des jetzigen Erlebens. Wird der Schmerz selber ungewiss, so tritt die Angst in den Vordergrund.

Eine theoretische Schwierigkeit boten die Phantomerlebnisse und Schmerzen nach Amputationen, die verschiedene Gefühle in amputierten Gliedmassen lokalisierten; auch diese Schmerzen erwiesen ihren Zusammenhang mit dem Gemütszustand des Amputierten. Umgekehrt vermögen traumatische Neurotiker ganze Körperteile, was das Schmerzgefühl betrifft, auszuschalten, als wären es gefühllose Stümpfe geworden. Die Vorstellung der Schmerzlosigkeit macht hier tatsächlich schmerzlos.

In der Praxis haben wir meistens mit der intrapsychischen Verarbeitung der Schmerzwahrnehmung zu tun, durch welche oft ein Erinnerungsbild und Abbild des Schmerzes entsteht, wenn der Reizanlass schon vorbei ist. Das ist bei manchen Nervenentzündungen, z. B. manchen Formen von Ischias der Fall. Der eine Arzt legt bei seiner Behandlung den Nachdruck auf die Entzündung, der andere auf das verbleibende Schmerzbild bei einem hypersensibelen Individuum. Vorstellung und Nacherleben des Schmerzes sind etwas ganz anderes als das Erleben des schmerzhaften Prozesses selber, auch das Miterleben des Schmerzes eines Dritten ist ein davon verschiedener psychischer Vorgang. Das sich Einleben in Schmerz kann oft emotioneller und schmerzhafter sein. Von diesen peinvollen Abbildern und diesem Sicheinleben machten die öffentlichen Folterbänke Gebrauch. Sehen und Miterleben des Schmerzes schreckt mehr ab als das Selbsterleben. Jeder echte sinnliche Schmerz betäubt sich zum Schlusse selber, der Mensch ist körperlich nur bis zu einem be-

stimmten Grade gefühlstfähig, bei zu starkem Schmerz verliert er das Bewusstsein. Im Geiste aber können die höllischsten Peinen auf intensivste Art erlebt werden. Sind wir ernsthaft prae-okkupiert, so fühlen wir nichts, der Manische kümmert sich um keinen Schmerz.

Wie schon angedeutet, findet Schmerzübertragung nicht nur durch die sog. sensibeln Nerven statt, sondern auch durch das sympathische Nervensystem. Foerster nimmt sogar Perioden erhöhter Schmerzempfindlichkeit an, wenn im Zentralnervensystem reizhemmende Bahnen nicht funktionieren (die cortico-thalamischen Bahnen). Durch das Fehlen dieser Schmerzstillen sollen sonst als normal empfundene Reize an der Körperoberfläche als Schmerz empfunden werden. Umgekehrt kommen bei bestimmten Formen von Hirnverkalkung oder Hirnblutung sogen. zentrale oder thalamische Schmerzen vor, als Folge von Reizung einer Schmerzstelle im Hirn.

In bestimmten Lebensperioden wird viel mehr über Schmerzen geklagt. Am bekanntesten ist dieses während des Klimakteriums der Frau, und hier müssen wir wiederum an abnormale Reizverarbeitung denken. In den letzten Jahren hat man die Rolle der Hormone bei veränderter Reizleitung besser kennen gelernt, aber auch hier spielen psychische Faktoren eine Rolle. Bestimmte Überempfindliche deuten jede erhöhte Organwirkung als schmerzhaft, je mehr sie darauf achten, um so schmerzhafter wird die Empfindung. Das Bewusstsein dieses Schmerzes und sein Näherkommen wird zur wahren Hölle und erhöht stets die Empfindlichkeit. Bei diesem neurotischen *circulus vitiosus* dürfen wir aber das Schmerzgefühl nicht mehr nur ein sinnliches nennen.

IV.

Leiden ist vielleicht tiefer leben.

Vinet.

Der Mensch kann das vitale Schmerzgefühl nicht lokalisieren. »Alles tut mir weh« klagt er, und es ist vage wie jedes andere vitale Gefühl im Dienste der Lebenstrieb. Hier ist das

Schmerzempfinden mit zahlreichen anderen vitalen Erlebnissen, wie Angst, Beklemmung, Gefühl einer Katastrophe, Todesangst, Marterung, Melancholie, Übelkeit, Verzweiflung und Ratlosigkeit vermischt. Beim Vitalen handelt es sich nicht mehr um ein Übermass an Reizen, sondern vielfach um ein Minus. Wenn der Hunger nicht gestillt wird, setzt er sich in quälende Schmerzen um, Durst ist noch schlimmer. Auch der nicht sublimierte Sexualtrieb wird in Schmerz umgesetzt. Hier hängt Schmerz stets mit dem Widerwillen zusammen und zwar dem zu ertragen und zu entbehren, weshalb auch immer Übelkeit und Brechreiz dazugehören. Jeder lokale sinnliche Schmerz kann ausstrahlend in dieses vage, allgemeine Schmerzgefühl übergehen. Fragen wir z. B. einen, der an Ischias leidet, genau nach seinen Empfindungen, so stellt sich heraus, dass er auch sonst vermehrte Unlustgefühle hat. Umgekehrt wird ein allgemeines Unbehagen als Schmerz gedeutet. Wieviele kommen in die Poliklinik, klagen über unbestimmte Schmerzen, und doch ist es die Unerträglichkeit des Lebens, die sich so äussert. Es sind die dumpfen Signale des kämpfenden Ich, dass sich seiner Nöte nicht bewusst ist und sein Lebensmanko nicht zugeben will. Es ist der Schmerz des Schuldigen, der sich minderwertig vor- kommt.

Den generalisierten vitalen Schmerz müssen wir als Signal betrachten, als Warnung gegen Schäden sowohl der Aussenwelt als des inneren Lebens. Man darf den Schmerz nicht nur kausal betrachten, sondern final als Gefahrenzeichen. Schmerz zwingt das Subjekt, sich mit seinem Körper abzugeben. »Mir ist übel.«

Dieses allgemeine Schmerz- und Übelkeitsgefühl bringt allerlei Abwehrreflexe mit sich. Wir kennen die stillen Kranken, in verglaster und starrer Erwartung, die schon die kataleptische Todeshaltung angenommen haben. Bei ihnen ist der Schmerz schon zum erstarrten Schrecken geworden. Andere schreien ihren Schmerz heraus, wälzen sich vor Schmerzen, versuchen nach aussen abzuschieben und schon im Wälzen liegt ein Lustfaktor. Das Ausmass des Schmerzes hängt mit der Genussfähigkeit zusammen, aber der moderne Kulturmensch hat Genuss und Lust so verdrängt, das ihm der Lustgewinn beinahe nicht bewusst

wird. Wieder andere machen ziellose Abwehrbewegungen gegen die Aussenwelt. Man fühlt Erleichterung, wenn man den Schmerz hinausschreit, man belastet die Aussenwelt mit seinem Schmerz, ja es gibt Schmerz aus Rache, um anderen feurige Kohlen aufs Haupt zu sammeln. Sie sollen unsre Schmerzen miterleben, wir belasten sie mit Schuldgefühlen. Manche Kranke führen Abwehrbewegungen aus, auch ohne dass der Schmerz bewusst wird (Kranke mit gestörten Schmerznervenbahnen, wenn z. B. ein Teil des Rückenmarks ausgeschaltet ist: Schmerzabwehr ohne Schmerz). Im allgemeinen hemmt lokaler sinnlicher Schmerz die Lebensfunktionen. Vitaler Schmerz führt zu allgemeinen Abwehrreaktionen, manche davon sinnvoller, manche sinnloser Art. Manchmal führen sie zu primitiver Raserei, vage Schmerzen oft bis zum Amok. Gerade der nagende und ermattende Schmerz kann zum Selbstmord treiben.

Schmerz braucht also nicht bewusst zu werden, um allgemeine Abwehr hervorzurufen. Wir beobachten allerlei Zustände, z. B. Rausch und Narkose, auch Koma, wo es ohne Schmerzbewusstsein zu einem allgemeinen Abwehrsturm kommen kann. Operationsschmerz während der Narkose führt bei gewissen Personen zu bestimmten psychischen Reaktionen, sogar zum Selbstmord, den man dann als Abwehr und krankhafte Verarbeitung unbewusster Reaktionen betrachten muss. Narkose betäubt die unbewussten Reaktionen nicht. Einer Kranken konnte ich zum Bewusstsein bringen, wie sie in Lachgasnarkose erlebten Schmerz später wieder in ihr unbegreiflicher Weise erlebte und abreagierte. Nach der Narkose entstand Melancholie mit seltsamen Abwehrbewegungen. Auch der hysterisch gefühllose Patient, der eine peinliche Untersuchung durchmacht und behauptet, nichts zu fühlen, zeigt später Reaktionen, welche anzeigen, dass der Reiz in gewissen psychischen Lagen aufgefangen und verarbeitet wurde. Während der Untersuchung schwitzen solche Patienten stark, Angst, Übelkeit oder Diarrhoe tritt auf. Der angeblich nicht gefühlte Schmerz wird immer als Kränkung des Organismus verarbeitet; die Kränkung bleibt.

Es ist mir bekannt, wie politische Schlachtopfer, die blutig gequält wurden und sich unbedingt nichts anmerken lassen woll-

ten, den Schmerz verarbeiteten. Erst gab es eine Art Gefühllosigkeit, aber später kam die Reaktion. Das vegetative Nervensystem rebellierte, im Halbschlaf wurden die peinliche Szenen wild wiedererlebt. Eine dieser Personen verglich seinen Zustand mit dem der Seekrankheit, als er im Sturm mit aller Gewalt die Rebellion seines Magendarmkanals zu unterdrücken versuchte. Es gelang, aber nach Stunden, als er schon an Land war, kam im Schlaf die Angstreaktion wieder zum Vorschein. Er erlebte neu das Rollen und Stampfen des Bootes, und alle Symptome der Seekrankheit äusserten sich jetzt ungehemmt. Nach der Misshandlung widerfuhr ihm dasselbe, und viele Nächte lang wurde ihm immer wieder übel durch die menschenunwürdige Behandlung, der er preisgegeben war.

Was an diesen Konstatierungen interessiert, ist die Tatsache, dass vitaler Schmerz, auch ohne direkt bewusst zu werden, in ein System von Abwehrreaktionen eingeschaltet wird, die später paradox hervortreten. Im komplexen Schmerzbegriff liegt der Begriff der Warnung und Gefahrabwehr. Dagegen ist Schmerz keineswegs ein Gradmesser der lebensbedrohenden Gefahr. Wir werden sehn, dass immer andere Persönlichkeitsschichten bei der Verarbeitung dieses Schmerzes mithelfen, und immer beklagt sich das differenziertere Ich in oder durch den Schmerz oder triumphiert im Leiden.

V.

Wer ganz mit seinem Schmerz allein,
Der lernt den Schmerz geniessen.

von Platen.

Bei psychischen Gefühlen spricht das Ich mit, sie werden als Reaktion der Ichinstanz auf Begebnisse der Aussenwelt interpretiert. Diese Gefühle übersetzen die Motivierungen, Qualifikationen und subjektiven Wertungen. Das Ich tritt aus der nur sinnlichen Welt und der der Wahrnehmungen heraus, es sieht und wertet. Damit sind die ersten Anfänge gnostischer Funktionen gegeben. Es betrifft nicht die Berührungsfläche von Ich und Umwelt, von innen her wachsen Fühler, die eigene Welten

und eigene Erfahrung aufbauen. Beim ersten Keimen der Ich-gefühle, dem eigenen Geschmack und der eigenen Wertung spielt der Schmerz eine grosse Rolle, denn dieses keimende Ich, in sich noch keine Einheit, stösst sich fortwährend. Schöpferisch sein, qualifizieren tut weh, das aus seinen Grenzen heraustreten tut weh. Denn was anders ist der Aufbau des psychischen Lebens als ein Hinaustreten aus der Welt organischer Begrenztheit? Auf diese Ursprünge des Schmerzgefühls werden wir später zurückkommen.

Das Kennzeichen psychischer Pein besteht darin, dass man in eine »peinliche« Situation gerät, in eine dem eigenen Ich fremde Welt. Wir finden diese Beziehung vom Ich und dem Andern in verschiedenen Qualifikationen der peinlichen Gefühle dieser Schicht des psychischen Lebens wieder. Zu psychischem Schmerz gehören die Gefühle wie Leid und Schmerz, Bitternis und Betrübnis, Elend und Kummer, Hass und Bosheit, Übelkeit, Enttäuschung, Peinigung, Zorn, Seelenleid, Herzeleid und Wehmut. Dem Melancholiker ist das ganze Leben ein Schmerz, und vor diesem muss er fliehen.

Einfacher könnte man psychischen Schmerz als die Projektion des Körperlichen ins Psychische bezeichnen und als die Art und Weise, wie dieser erlebt wird. Das Bild der seelischen Schmerzen aber ist zu vielfarbig, um einer so einfachen Definition zu entsprechen. Von der Lust bis zur Last, in allen Tonarten unsres Gemütslebens wird der Schmerz erlebt, und daran knüpfen sich fast undefinierbare Qualitäten.

Unser Ausgangspunkt war der vitale Schmerz. Der vage Schmerz, der das Gesicht schmerzlich verzieht, ist immer Not-signal, das Ich befindet sich in Not und weiss keinen Rat. Organsysteme werden aktiviert, diese erhöhte Organwirksamkeit interpretiert das Ich wiederum als Schmerz, ein *circulus vitiosus* entsteht, und der Arzt wird überfallen mit der Klage heftigster Schmerzen, hinter denen sich schier unauffindbar der ursprüngliche verbirgt.

Solche hypochondrischen Schmerzen sind häufig, und ihr Anlass liegt weit zurück. Oberflächlich gesehen hat die unbewusste Notsituation, die man bei einer Analyse der aktuellen

Schmerzen antrifft, wenig mit den aktuellen Äusserungen zu tun. Denn der Schmerz ist hier Symbol von Unlust, Angst und Abscheu. Das schmerzende Organ ist Ausdruck der unbewussten Bildersprache. Schon bei körperlichem Schmerz behandelt man das schmerzende Organ liebevoll. Diese Selbstliebkosung tritt viel stärker bei psychischem Schmerz hervor, auch wenn sie durch Klagen äusserlich kompensiert wird.

Schopenhauer meinte, das Schmerzempfinden nehme mit dem Intellekte zu. Insofern hat er recht, als mit dem wachsenden geistigen Leben die Verdrängungsmöglichkeit und Rationalisierung von Gemütsbewegungen mitwächst und so Konversion des Schmerzes leichter auftreten kann. Gerade diese Konversion ist das Geheimnis unsrer psychischen Ökonomie. Gewissensangst und Schuldgefühl können sich ein bestimmtes Organ wählen, sich dort als Schmerz äussern, Angst und Schuld leichter erträglich machen, indem das Ich sich durch den Schmerz selber strafft. Viele Schmerzen kann man auf unbewusste Schuldgefühle zurückführen. Die Erkenntnis, dass Schmerz Selbstbestrafung des Ich sein kann, lebt von jeher im Menschen. Die nur somatisch gerichtete Medizin lehnte es ab, aber Schmerz konnte immer läuternd wirken, hing immer zusammen mit der Lust der Selbstkasteiung. Wer Schmerzen litt, fühlte sich immer der Gottheit näher. Sowohl Richter wie Kirche wollten die Schuld anderer durch Peinigung tilgen. Die Flagellanten geisselten sich, um innere Schuld auszugleichen.

Bei jedem Schmerz kann man eigentlich folgenden Ablauf konstatieren. Das Schmerzempfinden kommt immer nach der ersten Wahrnehmung. Dazwischen liegt beim Kulturmenschen nur etwas ganz anderes als beim Primitiven. Dieser projiziert den Schmerz auf eine äussere Macht, z. B. die einer strafenden Gottheit. Beim Kulturmenschen ist Schmerz stets Abbild, Wiedererleben einer körperlichen oder seelischen Tragödie. Schmerzgefühl verbindet sich bei uns mit ätiologischen Vorstellungen von Ereignissen aus der Vergangenheit. Dieser Schmerz wird aber zugleich finalistisch gedeutet, man überlegt, was damit geschieht. Man verbindet das Schreckensbild einer medizinischen Behandlung damit oder den masochistischen Wunsch nach chi-

rurgischem Eingriff, sowohl kausale als finale Vorstellungen beeinflussen den vom Patienten geäußerten Schmerz. Ein reines Bild des Schmerzes gibt es niemals. Wir alle waren gelegentlich schulkrank, litten unter Examensangst und glaubten selber an unser Weh. Das Krankheitsbild der traumatischen Neurose hat uns gelehrt, wie der ursprüngliche Schmerz durch einen Unfall und die Vorstellung des Gewinnes aus sozialen Versicherungen zu einem fast unauswischbaren Schmerzgefühl verbunden werden können. Hier ist der Schmerz eine Hilfsfunktion im Kampfe um die Existenz.

Besonders schwer ist die Verbindung von Angst und Schmerzgefühl auseinanderzuhalten, denn für manche symbolisiert es alle ihrem Leben anhaftende Angst. Wie oft steht undefinierbarer Schmerz im Rücken als Symbol einer peinlichen sozialen Lage. Diese Klage ist wohl die häufigste, sie bedeutet Mangel an Selbstvertrauen, an Rückgrat. Bei herabgemindertem Lebensgefühl empfindet jeder körperliches Klopfen, Hämmern und Bohren in sich. Hypochonder empfinden sogar normale Lebensreize schmerzhaft. In gewissen Lebensphasen tritt der Schmerz mehr zum Vorschein, diese Schmerzüberempfindlichkeit hängt nicht nur mit hormonalen Veränderungen, sondern auch mit Integration und Desintegration psychischer Prozesse zusammen (*Rümke*). Eine neue Lebensphase macht empfindlicher, besonders Menarche und Klimakterium der Frau prädisponieren zu dieser erhöhten Schmerzempfindlichkeit, die fast immer melancholisch gefärbt ist. Auch beim Manne treten Schmerzen während des psychischen Wechsels auf, viel Angst und Unruhe wird in körperlichen Schmerz konvertiert. Aus eigener Erfahrung weiss ich, wieviele schmerzhaft Zähne auf dem Altar der Examensangst geopfert werden.

Hier finden wir den ursprünglichen Zusammenhang zwischen Angst und Schmerz. Stellt Angst mehr die Unsicherheit des Traumas dar, Angst und Schmerz sind beide schützende Reaktionen des primitiven Lebens; ein schädliches Agens durchbricht Schutzschichten und verursacht Schmerz. Wähnt sich der Dickfellige plötzlich unbeschützt, so kommt er in eine ihm peinliche Situation. Bei jedem Durchbruch der eigenen Grenzen erscheint

diese Hilfslosigkeit und beängstigende Situation. Die Noxe bricht nicht nur nach innen herein, der eigene Durchbruch nach aussen verursacht ebenso Angst und Schmerz. Die Wurzeln des Schmerzgefühls liegen nicht nur in dem schädlichen Agieren einer feindlichen Umwelt, sondern ebenso sehr in der schmerzhaften Expansion des Ich nach aussen, gerade wie bei der Angst. Diese ist einerseits Triebangst, Angst, dass der Urlebenstrieb sich in einer gefährlichen Welt nicht durchsetzen kann, andererseits Kulturanst, metaphysische Scheu vor dem Heraustreten aus seinen eigenen Grenzen. Teils die Angst, sich nicht auszuleben, nicht zu voller Befriedigung kommen zu können, teils die Angst mit geistigen Welten nicht verbunden zu sein. Gerade wie der Schmerz einerseits Reaktion auf die Noxe ist, andererseits eine Form geistiger Expansion, ein sich aktiv in Gefahr begeben.

Vielleicht hat jede Ambivalenz und jeder innere Zweispalt in dieser Polarität ihren Ursprung, denn der Mensch ist ein zwiespältiges Wesen, Menschtier und Kulturmensch, es zieht ihn triebmässig und zugleich über seine Triebhaftigkeit hinaus, neu zu schöpfen. Etwas von dieser doppelten Zielsetzung findet sich in jedem Schmerz, von der Triebbefriedigung, deren Übersättigung Schmerz verursacht und vom sich über den Trieb Erheben, dem Schaffen von Lust frei vom Triebe. Die Einsamkeit der Triebbefreiung führt zu neuen Schmerzen.

Ohne Wissen um diesen engen Zusammenhang zwischen Lust und Leid sind die differenzierteren Schmerzen unverständlich. Im sexuellen Akt, dem kopulativen Reflex kommt beides zu seinem Recht, das Erleiden sowohl als lustvolles Zufügen von Schmerz, im Masochismus ist dieses Problem kondensiert. Hier finden wir den Trieb zur Lust und Selbstverwirklichung und zugleich den zum Tode und Nichtsein. Der Urmasochismus, die Wollust des Schmerzes ist ein wahres sich selber Aufschlürfen, die Freude der Selbstvernichtung. Der vitale Trieb besitzt nicht genug Kraft, sich ungehemmt zu äussern und richtet sich gegen sich selber.

Oft erhöht Schmerz das Lebensgefühl, jeder Durchbruch der eignen Grenzen paart sich mit stimulierendem Schmerz. Gerade in der erotischen Sphäre, in der immer eigene Grenzen durch-

brochen werden, verbindet sich Schmerz mit Lustgefühlen. Bei Triebenthemmung spricht Schuldgefühl mit und wird der Schmerz als wollüstiger Aktivator empfunden. »Zucker greift die Zähne an, aber Zucker ist süß!« (Molnar).

Aufs engste hängen psychischer Schmerz und Schuldgefühl, sowie Bedürfnis nach Strafe zusammen. Psychischer Schmerz ist die erste Phase des kulturellen Schmerzes. Die von der Kultur auferlegte Triebhemmung ist immer im Widerspruch zur Tendenz des ungehemmten Durchbruchs. Schmerz und Schuldgefühl sind die treuen Wächter. Wenn Patienten ihre Klagen triumphierend, mit masochistischer Befriedigung hervorbringen, sei man auf der Hut vor verborgenen Trieben und Konflikten. Schmerz und Schuldgefühl schützen glücklicherweise vor der Masslosigkeit!

VI.

Schmerz ist eitel wenn er einen
nicht weiterbringt. *Seneca.*

Wir sprechen von geistigem Schmerz und meinen damit denjenigen, der mit den potentiellsten Schöpfungen des Ich zusammenhängt. Gerade am geistigen Ichpol wird am meisten gelitten, auch wenn der Erwachsene diese Form des Leids am leichtesten hinnimmt. Erhält Leiden den Geist lebendig, so sucht er stets neue Welten, leidet aufs Neue und schmiedet neue Siege. Aber sogar der geistige Schmerz bleibt innerlich mit körperlichen und seelischen Schmerzen verkoppelt. Folgende Gefühlsqualitäten finden sich hier wieder: sittlicher Schmerz, Entrüstung, das Tragische, die Reue, das Mitleid, die tiefe Sorge, die Kränkung, das Unbehagen, das Gefühl des Unwertes, der Verdruss und das nagende Bedauern. Eigentlich schmerzt jedes tiefe Gefühl, da es der Sturm der Welt ist, der unsre Persönlichkeit anrührt. Wer kennt nicht jenes heftige Verlangen, das stets schmerzlicher wird, das ungestillte Verlangen, zu dem Wehmut sich gesellt?

Das tiefe Leiden macht vornehm, sagte Nietzsche. Schmerz und Leid sind wesensmässig identisch, was einer als schmerz-

liche Kränkung seiner Persönlichkeit empfindet, bohrt dem andern weniger bewusst aber gerade so schmerzhaft in seiner Seele. Empfindliche Naturen spüren gekränkte Eigenliebe wie körperlichen Schmerz. Gerade eine Kränkung und Verletzung der Totalität, unser beleidigtes Rechtsgefühl oder Ehrgefühl wirken schmerzhaft, ja sie können schwerer wiegen als der schwerste körperliche Schmerz und zu Harakiri führen. Mir ist ein Fall bekannt, wo starke persönliche Gekränktheit zu einem Anfall von Angina pectoris führte. Angina pectoris ist oft die Konversion angstvoller Pein und Spannung wegen der Unerträglichkeit der Welt.

In jedem Schmerzgefühl finden wir die Reaktion der ganzen Persönlichkeit; lässt der Psycho-Therapeut seine Patienten eine dramatische Situationen neu erleben, so weiss er, dass während der Behandlung eine Anzahl Schmerzen hervortreten können, die dann als Waffen zur Abwehr gebraucht werden und ihn irre führen sollen, um ihm bestimmte therapeutische Massregeln abzunötigen. Zugleich sind diese Schmerzen solche des Wachstums der aufkeimenden Persönlichkeit. Der Übergang in neue geistige Welten ist schmerzhaft, und viele lokalisieren diesen Schmerz körperlich. Dabei wirken natürlich primitive Motive mit.

Früher verstand man den Sinn des Schmerzes besser als heutzutage, man fasste das systematische Ertragen von Schmerzen als erzieherischen und heroisierenden Faktor auf. In der Psychotherapie müssen wir täglich wieder auf diese alte pädagogische Aufgabe zurückkommen. Der Rationalismus hat dem Schmerz seinen läuternden und stählenden Sinn genommen. Heute findet man, er könne durch ein chemisches Mittel weg-eskamotiert werden. Bei der Erziehung, dem Stählen und Härten, ergeben sich dadurch oft schwere Dilemmas.

Nicht immer wirkt der Schmerz lähmend, manche Persönlichkeiten lernen sogar durch den Schmerz besser denken und urteilen. Z. B. fühlt sich der Organismus nach einem Migräneanfall »fit« und wie neugeboren; in einem mir bekannten Fall konnte der Anfall zwar unterdrückt werden, aber auf Kosten eines konstanten unbehaglichen Gefühls.

Für den Erwachsenen ist Schmerz ein Grenzgefühl, ein Signal

für die Grenzen seines Vermögens. Am Rande des Schmerzes ist es gefährlich leben und so wird man sich immer üben, um von Zeit zu Zeit, koste es was es wolle, diese Grenze überschreiten zu können.

VII.

Füglich könnte ich bei obigem meine Betrachtungen beenden, aber ich möchte noch einiges über Schmerzbekämpfung hinzufügen. In einer Ärztesgesellschaft bildet die Bekämpfung des Schmerzes meistens das Hauptthema. Man sucht nach chirurgischer Ausschaltung der Schmerznervenbahnen; man hat einen Schatz chemischer Mittel zur Betäubung gefunden. Aber man geht nicht an das Wesen des Schmerzes heran. Schmerz ist ein Gefühl, eine Berührungsfläche von Seele und Welt. Es gehört zu den schönsten Aufgaben des Arztes, Schmerz zu lindern. Dieser muss mit dem Schmerz empfindenden Subjekt rechnen, sonst misslingt es ihm, es sei denn, er betäube Schmerz und Persönlichkeit zugleich. Das alte medizinische Ideal, die schöne Aufgabe der Schmerzlinderung, hat sein paradoxes Ende in der Versklavung an Betäubungsmittel gefunden. Unverständene Betäubung führt zur Versklavung. Nur die Besinnung führt zur Befreiung.

Ich möchte darauf hinweisen, dass man das leidende Subjekt, nicht nur seinen Schmerz behandeln muss. Die Psychotherapie des Schmerzes triumphiert immer mehr, wenn wir auch in der heutigen Gesellschaft und bei unserer heutigen Kenntnis nicht ohne Opium auskommen können. Aus der Behandlung des leidenden Subjekts stammen die neuen Auffassungen des Schmerzes.

Jeder Schmerz bringt einen *circulus vitiosus* mit sich, erhöhte Beachtung des Schmerzes erhöht den Schmerz. Darum wurde von alters her Schmerz durch geistige Ablenkung bekämpft. Der Quacksalber zieht Zähne unter Orchesterbegleitung. David spielte seine Harfe, um König Saul von seinem inneren Leid zu befreien. Ernsthafte, langewährende Schmerzen sollten durch optimistische Ausstrahlung des Pflegepersonals erleichtert werden. Einen Kranken verwöhnen, wirkt wie ein Pflaster auf seine Wunde.

Durch Übung und Konzentration kann man sich fast gegen jeden Schmerz immunisieren, leider auch gegen den geistigen, der uns ja wach halten sollte. Natürlich ist dies auch eine Frage der Persönlichkeit, einer passiven sensibeln Natur wird diese aktive Therapie so wenig nutzen als einem hypochondrischen Professor der Philosophie. Mobilisierung und Aktivierung der Kranken kann über viele Schmerzen hinweghelfen. Krebskranke leiden erst dann sehr, wenn man ihnen die Diagnose gestellt hat und sie ins Bett schickt.

Die Suggestion feiert bei der Schmerzbekämpfung ihren grössten Sieg. Die mit Nachdruck empfohlene Spezialität, das Einnehmen der Medizin genau um 2 Uhr, die Massenwirkung des Quacksalters, alles wirkt zur suggestiven Unterdrückung des Schmerzes mit. Deshalb sollte man Hypochondern eine ausführliche Lebensregel vorschreiben zur Verstärkung der therapeutischen Suggestion.

Eine Spezialform suggestiver Therapie, früher contra-Irritation genannt, ist die Behandlung des Schmerzes durch noch schmerzlichere Eingriffe. Wie früher glühendes Eisen und Aderlass gebraucht wurden, verwenden wir ähnlich heute peinliche faradische Ströme, elegantere Injektionen und manche chirurgische Eingriffe verdanken ihren Erfolg dieser Tatsache. Manche Patienten brauchen selbst diese Methode, sie kneifen bei Neuralgien die schmerzende Stelle, sie zwicken sozusagen den Schmerz ab. Hier tut auch Massage gut, es gibt berühmte Ischias-masseure. Alle diese Methoden verteilen die Reizstellen, und die ursprüngliche wird weniger gespürt.

So hat jeder therapeutische Eingriff, auch wenn er nicht richtig ist, schon suggestive Wirkung.

Systematisch wird diese suggestive Methode bei der Hypnose durchgeführt, der intensivsten Form der Suggestion. Leider kennt man diese Art der Schmerzbekämpfung noch zu sehr. In der Hypnose muss die verarmte Vorstellungskraft erweckt, die falsch gerichtete Vorstellung auf neue Bahnen gelenkt werden. In der theoretischen Pathologie wird zu leicht vergessen, dass Schmerz ein Abbild ist, ein *circulus vitiosus* von Angst vor Schmerz und folglich wieder neuem Schmerz. Hypnose durch-

bricht diesen Kreis und verstärkt das innere Vermögen, Reize aufzufangen.

Es kann oft in einer einzigen Sitzung gelingen, ernsthafte Ischiasschmerzen zum verschwinden zu bringen. Nicht nur ist es möglich, sondern auch schon öfters vorgekommen, dass schwere Operationen unter Hypnose vorgenommen wurden (z. B. die Entfernung der Gallenblase). Gerade so kann man durch Hypnose die heftigen Schmerzen bösartiger Geschwülste lindern. Kann man auch nicht heilen, so doch dem Kranken helfen, Opium sparen und den geistigen Aspekt der Krankheit ändern. Mit diesen letzten Therapieformen haben wir die alten Errungenschaften der Yogi zurückgewonnen. Systematische Kontemplation und Konzentration können von allem menschlichen Leid befreien.

VIII.

Die obenstehenden Überlegungen führen uns wieder zu unserem Ausgangspunkt zurück: Wir wollen den Sinn des Schmerzes verstehen. Gerade die Psychotherapie hat uns dabei viel deutlich gemacht, denn gerade sie strebt danach, den Sinn unserer Handlungen und Erlebnisse neu erleben zu lassen. Der Psychotherapeut spricht von Psychoanalyse und psychischer Reedukation. Neurastheniker, die mit Schmerzen in die Sprechstunde kommen, müssen deren Sinn verstehen lernen. Bei ihnen bedeuten Schmerzen ein Symptom ihrer falschen Lebensauffassung.

Die Resultate der Psychotherapie beweisen, dass Verstehen schmerzstillend wirkt. Sowohl Psychotherapie als psychologische Einsicht bei körperlichen Klagen und Schmerzen (früher als geradezu anatomische Klage gedeutet) stösst in der medizinischen Welt noch immer auf grosse Widerstände. Psychotherapie verlangt Geduld, Aufmerksamkeit und viel Zeit. Sie widersteht unsrer mechanistischen und hastigen Welt. Lieber operiert man bei Gesichtsschmerzen einige Stunden, als dass man sie einer ruhigen Hypnose und suggestiver Beeinflussung widmet. Bei der Psychotherapie fängt ein medizinisches Dilemma an, und gewöhnlich entscheidet nicht Erfahrung und Kenntnis, sondern eine mehr oder weniger naive Weltanschauung die Wahl. Die

psychologische Therapie setzt an dem Punkt an, wo die Schmerzwahrnehmung zum Schmerzerlebnis wird, wo jeder Schmerz als Warnungssignal gebucht wird. Daher ist Psychotherapie das direkte Therapeuticum des Schmerzgefühls. Jede andere Therapie ist Symptombehandlung, versucht zu betäuben oder einzelne Glieder aus der Kette pathologischer Prozesse auszuschalten. Natürlich bekämpfen wir damit den ursprünglichen Krankheitsprozess nicht. Wir dürfen nur nicht vergessen, dass Krankheit und Schmerz nicht dasselbe sind. Die Krankheit als solche braucht keinen Schmerz hervorzurufen, er ist nicht mehr Signal der Krankheit. Tödliche Nierenkrankheit verursacht keinen Schmerz, während Zahnwurzelentzündung die heftigsten bereitet. Im ersten Falle nutzt nichts, im zweiten beschwichtigt ein Bummel den Schmerz.

Mit der Konstatierung dieser Trennung zwischen Schmerz und Krankheit möchte ich meine Ausführungen beenden. Bei differenzierterem Seelenleben werden Schmerzen ohne zugrunde liegende körperliche Erlebnisse zunehmen. In verschiedenen Erlebnisschichten müssen wir die Grenzsituation des Schmerzes erleben. Werden innere Grenzen gesprengt, so wird Angst und Schmerz auftreten. Der Ängstliche fürchtet die Weite, fürchtet, seine Grenzen zu überschreiten; ihm bedeutet die Welt stets ein drohendes Schicksal. Wer über die Grenzen hinausgeht, dessen Teil ist Schmerz. Der Wachsende peinigt sich im immer sich vergrößernden All.

Dem eingangs angeführten Seufzer einer Freundin über das Glück, dass so kurz und den Schmerz, der solange währt, möchten wir folgenden Trost mitgeben: wenn der Schmerz, der des stetigen Wachstums und der stetigen Selbsterneuerung ist, so freue dich über das Glück der Besinnung, dessen du später teilhaftig sein wirst. Denn der Schmerz kommt aus zwei Sphären: er ist die feindliche Aussenwelt, die Unlust und Schmerz bringend in unser Ich eindringt, er ist zugleich Ichexpansion, die den Geist lebendig erhält und in neue Welten wachsen lässt.

KLINISCHE BEMERKUNGEN ÜBER DIE
BEHANDLUNG VON PSYCHOSEN MIT CAR-
DIAZOL, KOMBINIERT
MIT THYROIDEAMEDIKATION

VON
O. B. MUNCH

Vom November 1937 ab wurde von Medunas Cardiazolbehandlung in der Anstalt Lierasylet praktiziert. In der vorliegenden Arbeit soll eine Versuchsreihe von 20 Fällen besprochen werden, die in der Frauenabteilung der Anstalt vorgenommen wurde. Bei sämtlichen Patienten wurde die Behandlung am 1. 7. 1938 abgeschlossen.

Das Ziel dieser Serie war, den Aerzten der Anstalt persönliche Erfahrung über die Methode zu verschaffen. Sie wurde daher an einem ziemlich ungleichartigen Material ausprobiert. In erster Reihe wurden schwierige und unruhige Patienten behandelt, und zwar besonders solche, wo wir annahmen, dass eine Überlagerung mit reaktiven Symptomen vorlag, und wo infolgedessen eine »Umstimmungstherapie« Aussichten haben dürfte. Einige dieser Patienten gehörten zu den schwierigsten der Abteilung. Sie waren ständig unruhig, aufdringlich, verweigerten teilweise die Nahrungsaufnahme oder zeigten Neigung zu Selbstverstümmelung.

In zweiter Linie haben wir auch einige Fälle mit kurzer vorhergehender Krankheitsperiode behandelt, wo aber der Zustand der Patienten zu einer besonderen Aktivität von unserer Seite aufforderte. Ich werde im Laufe dieser Arbeit noch auf sie zurückkommen, und zwar im Zusammenhang mit einem Teil

ähnlicher Fälle, die später behandelt wurden und daher eigentlich nicht zu der hier zu besprechenden Serie gehören.

Die psychopathologische Diagnose war in allen 20 Fällen dieser Serie »Schizophrenie«, ausgenommen bei 3 Patienten (Fall 5, 7 und 16). In diesem Zusammenhang möchte ich erwähnen, dass einige Fälle, bei denen wir uns nur mit grösster Skepsis zur Behandlung entschlossen hatten, die besten Resultate aufwiesen, die wir überhaupt erreicht haben (Fall 10). Von diesen war der erste eine sogenannte »Spätkatatonie« mit langdauernder autistischer Haltung, von ausgesprochen »schizophrener« Prägung, aber ohne sicher nachweisbare Spaltungserscheinungen in der Anamnese. Der zweite Fall bot ein postinfektiöses amentisches Bild dar, das später mehr prozessweise geprägt war, mit Verblödungserscheinungen, Halluzinose und paranoiden Phänomenen. Der dritte Fall war eine akute Psychose, wo indessen der spätere Verlauf während der Aufklärung die Diagnose Schizophrenie wahrscheinlich machte.

Die hier mitzuteilenden Erfahrungen sind weder als statistischer Beitrag zur Beurteilung der Cardiazolbehandlung noch ihrer Kombination mit Thyroidea, die hier vorgeschlagen wird, gemeint.

Selbst wenn das Material um ein Vielfaches grösser gewesen wäre und klinisch mehr gleichartige Fälle von Schizophrenie umfasst hätte, so ist der Verfasser doch der Meinung, dass eine statistische Beurteilung des Resultats nur geringen Wert hat, solange man es mit einer nosologisch ganz unklaren und sicher heterogenen biologischen Erscheinungsgruppe zu tun hat, wie dies bei der Schizophrenie der Fall ist. Es wurde daher auch keine Einteilung in »sichere und unsichere Schizophrenien« vorgenommen. Eine solche Einteilung liefert von vornherein geringe Anhaltspunkte für die Prognose, ob ohne oder mit Behandlung, insbesondere hier, wo man in Betracht ziehen muss, dass es sich nur um »Anstaltsfälle« handelt. Solange man die Schizophrenie nur als eine symptomatische Gruppe betrachten kann, ist es wohl berechtigt, »symptomatische Behandlung« zu treiben. Wir können es daher auch nicht wagen, den Ausdruck »Heilung« zu gebrauchen.

Weiterhin ist in Bezug auf das Material folgendes zu erwähnen:

In der meisten Fällen war eine Fokalinfection, in Form von dentalen Foci, Tonsillitis oder Sinusitis vorhanden. Teilweise konnte sie erst, nachdem die Patienten durch die Schockbehandlung beruhigt worden waren, lokalisiert werden. Mehrere der infizierten Patienten wiesen eine gute Remission auf, und es gelang nach Abschluss der Kur, ihre Foci unter zweckmässige Behandlung zu nehmen. Man kann daher wohl sagen, dass die Fokalinfection keine Kontraindikation für die Cardiazolbehandlung darstellt, dass aber in den Fällen, in denen die Foci nachher entfernt werden, das endgültige Resultat teilweise dadurch herbeigeführt wurde. In einem Falle (Nr. 1) scheint das Wiederaufflackern einer chronischen Sinusitis unmittelbar nach einer geglückten Schockbehandlung den Anlass zum Rückfall gegeben zu haben. In einem anderen Fall (Nr. 20) musste die Kur wegen Temperatursteigerung und schlechtem Allgemeinzustand abgebrochen werden. Es zeigte sich, dass der Patient mehrere dentale Foci hatte.

Vor Beginn der Kur wurde, wenn möglich, der neurologische Status festgestellt und eine genaue allgemeine körperliche Untersuchung, und zwar besonders des Herzens vorgenommen. Es war keine Gelegenheit zu Elektrokardiographie vorhanden.

Die älteste Patientin war 57 Jahre alt. Sie hatte RR 130 und überstand die Kur gut. Eine Patientin, die eine chronische Schizophrenie mit ausgeprägter Vagotonie aufwies (Fall 11) und die früher mehrere Synkopen mit darauffolgendem jagendem Puls und systolischem Blasen über dem Herzen hatte, nahmen wir nur unter grossen Zweifeln in Behandlung. Indessen lagen direkt vor Beginn der Behandlung normale Verhältnisse vor, und die Kur wurde ohne Schwierigkeiten durchgeführt.

Auf den Ernährungszustand vor der Behandlung legten wir weniger Gewicht, da es sich zeigte, dass die meisten Patientinnen während der Behandlung an Gewicht zunahmen.

Technik.

Im wesentlichen wurde von Medunas Technik befolgt. Die Dosen enthielten von 4 bis 7 ccm 10 %iges Cardiazol »Knoll«. Erst später gingen wir zu grösseren Dosen und stärkerer Konzentration über. Wir haben dabei die Erfahrung gemacht, dass 20 % leicht die Venen thrombosiert. Die Injektion wurde so schnell wie möglich ausgeführt, oft im Laufe von 2 Sek. Es scheint eine Wirkungsschwelle zu bestehen, die von der Dosis mal Schnelligkeit abhängig ist. Bei zunehmender »Menge-Schnelligkeit« wurde einige Male eine kürzere Latenzzeit beobachtet, sonst aber richtet sich die Wirkung nach dem »Alles-oder-Nichts«-Prinzip. Es wurden Latenzzeiten bis zu 60 Sekunden festgestellt. Einmal erhielten wir bei einer stuporösen Patientin, die am 10. Injektionstag 8 plus 8 ccm ohne unmittelbaren Schock bekam (die Injektionen waren alle geglückt und keine extravasös) nach 20 Minuten einen ganz gewöhnlichen Krampfanfall, der 60 Sekunden dauerte. In einem anderen Fall sah man bei einer 40 Jahre alten chronisch paranoiden Patientin eine Serie von Anfällen während des Tages, und zwar bis zu 5 Stunden nach der Injektion. Die Patientin bekam 7 ccm, die indessen teilweise ausserhalb der Vene entleert wurden und keinen unmittelbaren Schock auslösten. Keine dieser Patientinnen ist in dieser Serie miteinbegriffen.

Ein einziges Mal wurde ein Anfall beim ersten Mal mit 3 ccm ausgelöst. Dies war bei einer 15 Jahre alten, schwächtigen Patientin der Fall.

Es scheint, als ob der Widerstand zunimmt, wenn sich der Patient vor der Spritze in motorischem Unruhezustand (Angst?) befindet. Wir haben versucht, diesem zu entgehen, indem wir vorher beruhigende Mittel verabreichten. Wir gaben dies jedoch bald auf, da es sich als wenig zweckmässig erwies.

In einem Fall (Nr. 8) mussten wir die Kur abbrechen, da sich jedesmal, wenn die Spritze gegeben werden sollte, schwere Angstanfälle einstellten. Dasselbe haben wir in geringerem Grad in allen Fällen gesehen; besonders aber wenn die Bewusstlosigkeit und die Krämpfe ausgeblieben waren, wird der Angstanfall, wenn die Spritze das nächste Mal gegeben werden soll, repro-

duziert. Um dem zu entgehen, geben wir jetzt immer — falls die erste Spritze keinen Anfall ausgelöst hat — wenige Minuten danach eine neue und grössere Dosis.

Aber auch in den Fällen, wo keine refraktären Spritzen vorlagen, sieht man, dass sich, bevor die Spritze gegeben wird, solche Angstmechanismen melden, und zwar meistens bei fortgeschrittener Behandlung. Auf jeden Fall konnten wir hier im Anfang absolut ausschliessen, dass die Patienten, entweder aus eigener, bewusster Erfahrung, oder durch Mitteilung von anderen irgendwelche Kenntnis davon hatten, wie die Anfälle verliefen. Alle Behandlungen wurden im Einzelraum durchgeführt, und kein Patient bekam etwas über die Natur der Behandlung zu wissen. Ohne allzu spekulativ zu sein, kann man wohl damit rechnen, dass es sich hier um einen somatischen Angstzustand handelt, der durch einen bedingten Reflex mit dem antizipierenden Signal: »Erscheinen der Injektionsapparatur« eingearbeitet wird.

Sobald es möglich war, wurden die Patientinnen entweder schon während der Kur oder nachher in eine neue Abteilung mit besserem Milieu überführt. Es wurden Versuche gemacht mit ablenkender Behandlung, Arbeits- und Zerstreuungstherapie. Eine direkte suggestive Aufklärungstherapie wurde nicht unternommen.

Meistens hielten wir an von Medunas Vorschrift: »2 Injektionstage die Woche« fest. In einem Fall, einer langjährigen katatonen Patientin (Nr. 15), versuchten wir eine Intensivbehandlung, wobei wir im Anfang 13 Spritzen im Laufe von 15 Tagen gaben. Die Patientin reagierte mit guter Aufklärung am gleichen Tage, an dem die Spritze gegeben wurde, aber schon am Tage danach zeigte sie Tendenz zum Rückfall. Auf diese Weise gelang es, die Patientin auf einem »anstaltsgebesserten« Niveau zu erhalten, und zwar unter fortgesetzter Kur mit grösserem Abstand zwischen den einzelnen Spritzen. Zum Schluss erlitt die Patientin jedoch einen Rückfall. Ihr Zustand hat sich jedoch soweit gebessert, dass eine psychische Ablenkungstherapie neben Thyroideamedikation noch immer durchgeführt werden kann. (Hinzufügung November 1938: Die Patientin wurde während der Behandlung fast symptomfrei und ist nun nach Hause entlassen worden.)

In einem anderen Fall (Nr. 13) versuchten wir die Kur mit Spritzen bis zu einem Intervall von 14 Tagen jedesmal dann zu verlängern, wenn sich eine Tendenz zum Rückfall zeigte. Dieses Verfahren trug möglicherweise dazu bei, die Patientin in einem gebesserten psychischen Zustand zu erhalten.

Der Allgemeinzustand der Patientinnen besserte sich meistens während der Kur. Es zeigte sich eine leichte Zunahme des Körpergewichts. Eine Ausnahme bilden nur Fall 4 und 20, die indessen beide *während* der Kur Thyroidea erhielten.

In den meisten Fällen wurde eine Zunahme der Pulsfrequenz und der Temperatur beobachtet, und zwar meistens von subnormalen zu normalen Werten.

Die Kontrollen des Blutbildes, die bei den Patientinnen, bei denen eine Fokalinfection ausgeschlossen werden konnte, gemacht wurden, zeigten keinen Rückgang der Lymphocytose, wie dies von Meduna in seinem Bericht feststellen konnte. Daher hatten wir in den Blutbildern keine prognostische Stütze. Die Anzahl der Fälle ist jedoch allzu gering, um eine endgültige Beurteilung zuzulassen.

Komplikationen.

Ernstliche Kreislaufkomplikationen wurden nicht beobachtet, obwohl der Puls, direkt nach den Anfällen, unregelmässig war. Einige Male bedurfte es verhältnismässig langer Zeit, bevor die Atmung nach den Krämpfen in Gang kam, ohne dass wir jedoch Lobelin verabreichen mussten.

Die Patientinnen erbrachen leicht und assen wenig am Tage der Injektion. Sonst hatten sie während der Kur guten Appetit, und die meisten nahmen, wie erwähnt, zu. Der Schlaf war immer gut, und frühere Schlafstörungen verschwanden regelmässig.

Die Patientinnen klagten während der Kur oft über Rückenschmerzen, die in seltenen Fällen so stark wurden, dass man schmerzstillende Mittel geben musste. Wir fassten dies als eine Folge der muskulären Überspannung während der Krämpfe auf.

Kieferluxationen konnten wir ziemlich häufig beobachten, bis wir lernten, dem dadurch entgegenzuarbeiten, dass wir das Kinn aufwärts und zurück drückten und gleichzeitig ein zusammengegerolltes Handtuch zwischen die Zähne legten,

Eine unangenehmere Komplikation sahen wir in 2 Fällen, nämlich Rectumprolaps. In dem einen Fall (Nr. 9) handelt es sich um das Rezidiv eines früheren Leidens, in dem anderen Fall aber (12) wurde der Prolaps erst nach einigen Anfällen beobachtet. In beiden Fällen wurden die Kuren sofort eingestellt. Beide Patientinnen erleiden ständig Rückfälle und sind daher teilweise bettlägerig. Es ist leicht verständlich, dass die schwere Bauchpresse, die während der Krämpfe in Gang gebracht wird, die Darmschleimhaut so stark aus dem Anus presst, dass ein bleibender Prolaps entstehen kann. Diese Komplikation ist ja schwer zu behandeln, und man kann ihr auch wohl nicht so leicht vorbeugen. Glücklicherweise haben wir sie in nicht mehr als in diesen beiden Fällen gesehen.

Psychische Verschlimmerung sahen wir in einem Fall (Nr. 20). Nach der Kur verweigerte die Patientin exzessiv die Nahrung, es kamen Selbstbeschädigungen vor, und sie wurde ein paar Wochen lang unruhig und unzugänglich. Die Patientin hatte jedoch im früheren Verlauf der Krankheit ähnliche Perioden gehabt.

Bei zwei Patientinnen, die in dieser Serie nicht mit einbezogen sind, und die beide viele Schocks erhalten hatten, bemerkten wir leichte Dämmerzustände, worunter sie ein ganz anderes Krankheitsbild aufwiesen als das frühere. Diese Zustände dauerten einige Tage und machten die Verabreichung von beruhigenden Mitteln notwendig.

Die Behandlung dieser beiden Fälle wird weiter fortgesetzt. (Aug. 38.)

Wirkung.

Die Aufklärung begann sich meistens schon nach wenigen Schocks zu zeigen, in einem Fall aber erst nach dem 9. (Fall 4.), als die Kur schon als praktisch hoffnungslos aufgegeben wurde. Irgendwelche prognostischen Anhaltspunkte in Bezug auf das frühere oder spätere Eintreten der Aufklärung, haben wir überhaupt nicht gefunden. In einer Serie, die in der Männerabteilung der Anstalt Lier in der Zeit vom November 38 bis zum Mai 39 behandelt wurde, versuchte man eine Auswahl der Fälle zu er-

reichen, indem man die Behandlung aufgab, falls nach dem 3. und 4. Schock keine Wirkung eingetreten war. Es wurden insgesamt 18 Patienten auf diese Weise ausprobiert, aber nur in 5 Fällen wurde die Behandlung über den 4. Schock hinaus fortgesetzt. Keiner dieser Fälle wies eine anhaltende Besserung auf, da Rückfälle während der Kur eintraten, die auch in Bezug auf diese Patienten nicht lange, d. h. nicht über den 10. Schock hinaus dauerte. Von den übrigen Fällen der Serie wurden 3 Behandlungen nach dem 4. Schock abgeschlossen, weil vollständige Aufklärung eintrat. 2 von ihnen erlitten einen vollkommenen Rückfall. Dieses Verfahren zeigte sich daher als völlig unbrauchbar. Es scheint, dass von Medunas Forderung, die Kur nicht eher aufzugeben, bevor nicht wenigstens 20 Schocks gegeben werden, nicht umgangen werden kann. In der letzten Zeit haben wir sehr strenge Forderungen in Bezug auf die Remission gestellt, falls wir die Kur früher abbrechen wollten. Sonst befolgen wir im grossen und ganzen die Regel, nach eingetretener Aufklärung noch 3 Schocks zu verabreichen. In einem Fall (Nr. 14), wo es sich um eine Patientin mit einer früher nicht beeinflussbaren feindlichen Haltung handelte, gaben wir der Bitte der Patientin, keine Spritzen mehr zu bekommen, sofort nach der Aufklärung nach. Die Patientin erlitt nach 14 Tagen einen vollständigen Rückfall.

Kombination mit Thyroidea.

Die Thyroideabehandlung ist in den letzten Jahren in der Anstalt Lier hin und wieder angewandt worden, und zwar nach den Prinzipien, die von Dr. Ottar Lingjärke im Jahre 1929 (1) festgelegt wurden. Die Patienten, die von vornherein einen Gr. U. unterhalb des normalen aufwiesen, wurden durch längere Zeit hindurch mit Hilfe von Thyroidea per os auf übernormalen Gr. U.-Werten gehalten. In vielen Fällen haben wir gute Resultate mit Besserung der verschiedensten psychischen Symptome der Patienten gesehen und konnten besonders eine Besserung des körperlichen Allgemeinzustandes mit Gewichtszunahme bemerken. Teilweise habe ich diese Behandlung mit einer Fiebertherapie eingeleitet (Sulfosin), wodurch ich die Absicht hatte, eine

»Umstimmung« hervorzurufen. Unmittelbar nach Abschluss der Kur, wenn eine gute Aufklärung erreicht worden war, wurde Thyroidea gegeben, und ich glaube eine bedeutende Stabilisierung der Resultate beobachtet zu haben. (Dieselben Prinzipien werden von Frøshaug und Thomstad bei Insulinbehandlung angewandt (2).) Es war daher natürlich, in Anbetracht der starken Rückfallstendenz bei den mit Cardiazol behandelten Patienten, dieselben Prinzipien zu versuchen. Der Eindruck, den wir bei diesem Verfahren erhielten, war so günstig, dass wir jetzt diese Kombination rein gewohnheitsmässig anwenden.

Im übrigen wurde der Gr. U. bei 3 unserer Patienten vor Beginn der Cardiazolbehandlung untersucht, wobei herabgesetzte Werte gefunden wurden. Bei zwei von diesen Patienten war früher eine Behandlung mit Thyroidea — jedoch ohne Resultat — versucht worden. Auch einige andere Patienten, bei denen sich der Gr. U. nicht messen liess, hatten früher Thyroidea — ebenfalls ohne Resultat — erhalten.

Der Gr. U. wurde während und nach der Cardiazolbehandlung bei 4 Patienten untersucht. Bei allen wurden herabgesetzte Werte und keine Steigerung während der Kur gefunden. Man hat also keine Wirkung des Cardialschocks auf den Gr. U. nachweisen können.

In einigen Fällen haben wir, wie erwähnt, schon während der Schockbehandlung Thyroidea verabreicht. (Nr. 1, 15 und 20.) Dies scheint jedoch eine zu grosse Belastung für die Patienten zu sein. Bei allen trat eine deutliche Gewichtsabnahme ein und bei dem letzten Fall (20) ausserdem noch Temperatursteigerung und jagender Puls.

In 3 Fällen (Nr. 6, 13 und 16), wo der Gr. U. nach der Kur bestimmt wurde, verabreichte man Thyroidea, so dass der Gr. U. längere Zeit hindurch auf einem Werte von 120 % gehalten wurde. Während dieser Behandlung trat Gewichtszunahme, Wohlbefinden und ständig besserer Allgemeinzustand ein.

Auf welche Weise wirkt nun Cardiazol? Die Wirkung scheint an die Bewusstlosigkeit und an die Krämpfe gebunden zu sein. Oder aber an physiologische Mechanismen, die durch diese hervorgerufen werden. Die Antwort hierauf kann man vorläufig

nicht geben. Es dürfte aber zulässig sein, auf die Angst als einen möglicherweise wichtigen Zug hinzuweisen, wobei man an den Adrenalinstoffwechsel zu denken hat. Es ist betont worden, dass besonders die Cardiazolschockbehandlung eine Tendenz zu Rückfällen aufweist, und zwar in weit höherem Ausmass als die Insulinschockbehandlung. Es fällt mir schwer zu glauben, dass der Unterschied zwischen den beiden Schockbehandlungen auf etwas anderem beruht, als dass die Wirkung der letzteren länger anhält. In diesem Zusammenhang kann man darauf hinweisen, dass *Raiha* und *Uotila* (3) nachgewiesen haben, dass die Insulinüberdosierung bei Kaninchen durch längere Zeit hindurch eine Hyperplasie der Gl. Thyroidea hervorruft. Wenn die Insulinschockbehandlung diese Nebenwirkung mit sich bringt, so kann ihre länger anhaltende Wirkung vielleicht in dieser Tatsache ihre Erklärung finden. Freilich wurde während und nach der Insulinbehandlung kein erhöhter Gr. U. nachgewiesen. (*Frøshaug, Thomstad* (2)).

Resultate.

Eine zahlenmässige Beurteilung der Resultate ist selbstverständlich hier nicht möglich, und zwar nicht nur auf Grund der bescheidenen Anzahl der Fälle und ihrer klinischen Heterogenität, sondern auch deshalb, weil eine solche Beurteilung meiner Meinung nach keinen grossen Wert hat, solange es sich um die Behandlung einer symptomatischen Gruppe handelt, deren Pathogenese unbekannt ist. Aus naheliegenden Gründen dürfte es hier die zweckmässigste Methode sein, die Behandlungsergebnisse von gut untersuchten Fällen kasuistisch und dokumentarisch darzustellen.

Aus darstellungstechnischen Gründen muss ich hier davon absehen, diese Methode durchzuführen. Ich möchte mich hier auf ein summarisches Referat des Krankheitsverlaufs der behandelten Fälle beschränken und auf den vorläufigen klinischen Eindruck der Behandlungsergebnisse ein wenig eingehen. Ausserdem möchte ich hier nur auf die beigelegte tabellarische Übersicht hinweisen, von der ich annehme, dass sie unmittelbar verständlich ist.

Die Ausdrücke »volle« und »soziale« Remission und »Anstaltsbesserung«, wurden als eine grobe Einteilung der eingetretenen Besserung angewandt. Ich möchte hier hervorheben, dass es zur Beurteilung der Wirksamkeit der Behandlung notwendig ist, das endgültige Resultat im Lichte des Zustandes der Patienten vor Beginn der Behandlung zu sehen.

Sonst möchte ich nur noch auf einige Punkte hinweisen, im übrigen aber die Zahlen für sich selbst sprechen lassen.

Aus der Tabelle geht hervor, dass von sämtlichen Patientinnen 14 eine Psychose von über zwei Jahren gehabt haben. Alle, bei denen die Behandlung abgebrochen wurde, fallen in diese Gruppe.

In der Gruppe 2—8 Jahre haben wir ausser einigen vollständigen Remissionen 2 Fälle, von denen man annehmen kann, dass ihnen besonderes Interesse zukommt (Nr. 17 und 18). Es handelt sich hier um Fälle von periodischer Katatonie, wo man mit Hilfe der Cardiazolkur den Abbruch der Anfälle erreichte. Dies geschah bei dem 3., beziehungsweise 6. Anfall, den die Patientinnen bekamen, die alle schon früher in der Anstalt beobachtet worden waren, so dass man wusste, wie die Anfälle aufzutreten pflegten. Beide Fälle wurden einige Tage nach Ausbruch des neuen Anfalles in Behandlung genommen und zeigten nach 2—3 Injektionen eine gute Remission. Bei der einen Patientin (Nr. 17) war das Resultat umso bedeutungsvoller, als sie beide Male vor den früheren Anfällen intravenöse Salzwasserlösung und Zuckerinjektionen, sowie Stimuli auf Vitalindikation erhalten musste.

Möglicherweise erhebt sich hier das Problem, ob man durch einen solchen Abbruch des Anfalls nur dessen endlichen Ausbruch hinausschiebt. Dieser Gedanke kann bei Fall 18 nicht ganz zurückgewiesen werden. Diese Patientin hatte früher sehr regelmässige Intervalle von mindestens einem Jahr. Sie zeigt aber schon jetzt, (August 38) wenige Wochen nach Abschluss der Behandlung, die Tendenz zu einem neuen Anfall. In der Gruppe über 8 Jahre liegen keine anhaltenden Remissionen vor, aber 2 Fälle (Nr. 11 und 14) zeigen eine »gute, vorübergehende Remission.« Sie wurden später im Zusammenhang mit Defokali-

sation, beziehungsweise Thyroideabehandlung noch einmal in Behandlung genommen. Dasselbe gilt für zwei Fälle der Gruppe 2—8 Jahre, wo die Behandlung auf Grund von Komplikationen nicht durchgeführt werden konnte.

Die Gruppe 1—2 Jahre enthält 2 vollremittierte Fälle. Der eine (Nr. 5) ist ein Fall von symptomatischer Schizophrenie, die sich im Zusammenhang mit einem schweren Halsleiden entwickelte und die nach der Cardiazolbehandlung eine eklatante Besserung aufwies. Ich möchte mir hier erlauben, die Krankengeschichte der beiden anderen Fälle kurz zu referieren.

Fall 4.

R. H., geb. 1922.

Vater der Mutter, Schwester der Mutter und Mutter chronisch geisteskrank.

Die Patientin kam gut in der Schule mit, und war bis zum Sommer 1936 frisch und gut entwickelt. Menarche war noch nicht eingetreten. Sie wird im Juni 36 unzugänglich, apathisch und muss gefüttert und reingehalten werden. Im Herbst 1936 trat eine vorübergehende Besserung ein. Die Patientin nahm ihre Arbeit wieder auf. Kurze Zeit danach war der Zustand wieder wie früher, und sie wurde zu Hause gepflegt. Sie war teilweise unzugänglich, halluzinierte und war unruhig. Alle einfachen Verrichtungen mussten für sie ausgeführt werden.

Die Patientin wurde am 29. 10. 1937 in die Anstalt Lier aufgenommen. Sie war zu diesem Zeitpunkt depressiv, steif und gesperrt. Somatisch war sie, in Anbetracht ihres Alters, wenig entwickelt. Sie hatte kariöse Zähne, aber keine sicher nachweisbaren »Entzündungsfoki«. (Nach der Behandlung konnten indessen mehrere festgestellt werden). Mit der Zeit begann sie die Nahrungsaufnahme zu verweigern und wirkte apathisch.

Die Cardiazolkur begann am 6. 12. 37. Es wurden 14 Injektionen mit 9 Schocks gegeben, zum Schluss refraktär mit 7 ccm. Die Behandlung wurde dann am 20. 1. 38 aufgegeben. In den darauffolgenden Tagen wurde die Patientin vollkommen klar. Sie zeigte ein kindliches, munteres Wesen, sprach gern und arbeitete gut. Sie nimmt jetzt stark an Gewicht zu, das von 33 kg auf 48 kg im April 1938 gestiegen ist. Seit dieser Zeit hielt sich das Gewicht unter Thyroideabehandlung. Gr. U. 110—120 %. Die Patientin bekam ihre Menarche am 21. 6. 38. Sie befindet sich noch immer in der Anstalt und ist etwas undiszipliniert und kindisch. Sie wurde wegen mehrerer dentaler Foki und einem chronischen Maxillarhöhlenempyem behandelt.

Konklusion: Eine 16 Jahre alte »Hebephrenie« wird während der Cardiazolbehandlung ganz gesund und sicher arbeitsfähig. Nach der Behandlung durchläuft sie tatsächlich ihre Pubertätsentwicklung.

Fall 10.

O. H. Verkäuferin, geb. 1913. Schwester des Vaters chronisch geisteskrank.

Die Patientin machte Volks- und Mittelschule durch, war tüchtig und fleissig. Menses waren immer unregelmässig. Im Sommer 1936 wurde sie still, verschlossen und schwierig. Im Oktober desselben Jahres wurde sie in die Psychiatrische Klinik Vinderen eingelegt und von dort in die Anstalt Lier unter der Diagnose »Schizophrenie« (Zwangsmasturbation) überführt. In der Beschreibung, die man ihr von der psychiatrischen Klinik aus mitgab, heisst es, dass sie eine asoziale Patientin ist. Sie ist rastlos und steckt alles in den Mund. Weiterhin wird sie als stereotyp, perseverierend, mit der Zeit etwas desorientiert, sowie als aufgeregt und unruhig beschrieben. Während der ersten Zeit ihres Aufenthaltes in der Anstalt Lier war die Patientin weiterhin unruhig und unmanierlich. Schlaf- und Sulfosinkuren blieben ohne Einfluss. Während einer Sovinalkur im Sommer 1937 trat eine relative Besserung ein, die aber nur 14 Tage anhielt. Daraufhin war wieder schlechter Rapport zu beobachten. Die Patientin zerreisst ihre Sachen, ist unruhig, grimassiert und muss gefüttert werden.

Am 6. 1. 1938 begann man mit der Cardiazolkur. Die ersten 8 Spritzen wurden unter starker Unruhe und Protest gegeben. Am 25. 1. wurde die Patientin nach dem 4. Schock klarer. Nach dieser Aufklärung wurde eine Reinigung von ausgedehnten, dentalen Foci vorgenommen. Im März 1938 war der Gr. U. 85 % und wurde nun auf gut 100 % mit einer Thyreoidea-dosis, 0,30 mg. Thyroxin pro die entsprechend, gebracht. Am 26. 3. 38 wurde die Patientin als symptomfrei nach Hause entlassen. Sie setzte späterhin die Thyroideamedikation unter Kontrolle fort. Die Patientin verhielt sich auch weiterhin adäquat, und hat ihre frühere Arbeit wieder voll aufgenommen. Menses, die im Dezember 1936 aussetzten, traten kurz nach ihrer Heimkunft wieder ein und waren seither regelmässig.

Konklusion: Früher gesunde Frau bekommt im Alter von 23 Jahren eine Psychose mit Charakterveränderung, die sich mit der Zeit zu einem mehr stürmischen Bild entwickelt. Die Psychiatrische Klinik stellt daraufhin die Diagnose Schizophrenie. Nach der Cardiazolbehandlung ist die Patientin in jeder Hinsicht symptomfrei. —

In der Gruppe mit Krankheitsdauer unter einem halben Jahr befindet sich eine Patientin (Nr. 3), eine 40 Jahre alte verheiratete Frau, die vor 18 Jahren eine halluzinatorisch paranoide Psychose von einjähriger Dauer gehabt hat. Später war ihr Wesen etwas verändert. Sie war leicht paranoid, verschlossen und sonderlich. Zum Schluss erlitt sie dann einen akuten Rückfall mit schwerer Unruhe, Selbstbeschädigung und Nahrungsverweigerung, der bis zu Beginn der Cardiazolbehandlung, 8 Tage nach der Aufnahme in die Anstalt, anhielt. Sie hat sich späterhin gut gehalten und ist jetzt ganz dieselbe wie vor Ausbruch des Anfalls.

Der zweite Fall betraf eine akute Psychose bei einem 15 Jahre alten Mädchen, die indessen im Laufe einer ziemlich langdauernden Behandlung eine deutliche Halluzinose und Zeichen von Passivitätsbewusstsein aufwies.

Der Grund, warum die beiden letztgenannten Fälle in Behandlung genommen wurden, lag darin, dass ihre Unruhe und ihre abnormen Impulse auf der Abteilung sehr störend waren, und dass der Allgemeinzustand der Patientinnen sank.

Von denselben Gesichtspunkten aus haben wir später mehrere Fälle, insgesamt 6, behandelt, die jedoch nicht hier miteinbegriffen sind. Meistens handelte es sich dabei um nahrungsverweigernde, exzessiv unruhige Patienten. Selbstverständlich kann man über die Diagnose dieser Fälle mit Ausnahme von einem, der augenscheinlich einen Rückfall eines schizophrenen Prozesses darstellte, nichts Sicheres sagen. Die Behandlung dieser 6 Fälle, die bei zweien von ihnen noch nicht abgeschlossen ist (Aug. 38), wurde im Anfang sehr intensiv mit häufigen Injektionen betrieben und es zeigte sich, dass man die Dosen stark erhöhen musste. Die Behandlung wurde nach vollständiger Remission in dem einen und nach sozialer Remission in dem zweiten Fall abgeschlossen. In einem Fall wurde die Behandlung vorläufig aufgegeben, da die Patientin ruhig und geordnet ist, jedoch eine starke orale Sepsis hat, die man vorher behandeln will.

Unsere Erfahrung hat uns dazu ermutigt, vor allem mit der Behandlung von allen den unruhigen und schwierigen Patienten

fortzusetzen, die unsere unruhige Abteilung bevölkern. Selbstverständlich muss man mit einer Reihe von Enttäuschungen rechnen. Meiner Meinung nach berechtigen aber diese vorläufigen Resultate nicht dazu, von einer Behandlung, selbst in den anscheinend aussichtslosen Fällen, abzusehen. Vorläufig haben wir sehr wenig Anhaltspunkte dafür, welche Patienten gut reagieren.

Zweitens scheinen wir in Cardiazol ein Mittel erhalten zu haben, das in vielen Fällen bei schweren Unruhezuständen mit aller Art von abnormen Impulsen, Nahrungsverweigerung, Selbstbeschädigung, Unruhe und Schlaflosigkeit, Hilfe leisten kann. Es wird vielleicht soweit kommen, dass man akute Unruhezustände in grossem Ausmass mehr aktiv behandeln wird. Es liegt dann die Möglichkeit vor, dass keine Diagnose gestellt wird. In anderen Fällen kann sie dann vielleicht im weiteren Verlauf gefunden werden. Es steht jedoch fest, dass man wahrscheinlich bei diesen Fällen die Behandlungszeit in hohem Grad abkürzen und die spontane Remission beschleunigen kann. Indessen wird die Behandlung der chronischen Fälle immer die vornehmste Aufgabe der Irrenanstalten sein, und selbst wenn man sich von vornherein darüber im klaren ist, dass man nur eine relative, sogenannte »Anstaltsbesserung« erreichen kann, so ist man ja sozusagen dazu gezwungen, das Patientenmaterial mit den Mitteln durcharbeiten, die einem zur Verfügung stehen. Dabei wird man nicht nur ein, sondern mehrere Mittel anwenden und unter diesen meiner Meinung nach auch Cardiazol.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird eine Serie von 20 Fällen Cardiazolbehandelter »schizophrener« Psychosen der Frauenabteilung der Anstalt Lier besprochen. Das Material ist an sich uneinheitlich, besteht aber in der überwiegenden Mehrzahl aus älteren Anstaltsfällen mit einer Krankheitsdauer bis zu zehn Jahren und mehr. Das Ziel dieser Serie war besonders, die Wirkungsweise dieser Methode zu studieren. Man versuchte diejenigen Patienten zu umgehen, von denen man annehmen konnte, dass Komplikationen vorlagen.

Die Patienten wurden zuerst u. a. wenn möglich von allen nachweisbaren fokalen Infektionen befreit.

Im wesentlichen wurde von Medunas Technik befolgt. Es wird ein Versuch einer Intensivbehandlung (35 Injektionen, 28 Schocks im Laufe von 54 Tagen) bei einer Patientin mit kurzer Remissionszeit besprochen. Unter den ernsthafteren Komplikationen sah man bei zwei Patientinnen das Auftreten eines bleibenden Rektumprolapses.

Bei sämtlichen (16 Fälle), bei denen die Kur durchgeführt wurde, führte dies zu einer anhaltenden Besserung. Bei wenigstens 20 Injektionen sah man verschieden starke Wirkung, die meistens nach dem 1.—5. Anfall auftrat. Indessen war bei ungefähr der Hälfte der Fälle die Wirkung vorübergehender Art, sogar derart, dass sie noch während der Kur wieder verschwand.

Die Dosen waren wie üblich von 4—7 ccm 10 %iges Cardiazol. Die Injektionszeit betrug 2—3 Sekunden. Bei Refraktären gab man in einer späteren Serie stärkere Dosen bis zu 1 g Cardiazol und wiederholte, falls notwendig, die Injektion nach wenigen Minuten.

Bei einigen Fällen wurde die Schockbehandlung mit Thyroideamedikation kombiniert, die nach der Kur als kontinuierliche Behandlung fortgesetzt wurde. (Leichte Hyperthyreose.) Man meint, dass diese Kombinationstherapie: Schock plus Hyperthyreose, die der Verfasser früher mit Sulfosin als »Schock-Komponente« angewandt hat, in gewissen Fällen das Resultat der Cardiazolbehandlung stabilisieren kann.

Die Resultate werden im Verhältnis zu der allgemein üblichen Einteilung des Materials und dem Grad der Remission diskutiert. Es wird die grosse Bedeutung der Anstaltsbesserung betont. 2 der Fälle werden besonders hervorgehoben: Es handelt sich um periodische Psychosen, deren Anfallsverlauf man gut kennt und wo ein Anfall mit Hilfe von Cardiazol kupiert, respektive verkürzt worden zu sein scheint.

Zum Schluss wird die Behandlung von »frischen« akuten Psychosen mit Cardiazol besprochen. Es handelt sich um schwere Unruhezustände, wo der Allgemeinzustand durch Hyperaktivität und Ernährungsschwierigkeiten bedroht ist. So weit der

Verfasser sehen kann, scheint Cardiazol hier eine Wirkung zu haben.

LITERATUR

- O. LINGJÆRDE: Psykoser behandlet med Thyreoideatabletter og lever.
 Nord. Med. Tidsskr. I. 1929. S. 523.
- HARALD FRØSHAUG und HERLUF THOMSTAD: Insulinschockbe-
 handlung bei chronischen schizophrenen Psychosen. Acta psychiatr. et
 neurol. Vol. XIII. 1938. S. 139.
- RAIHÄ und UOTILA: a) Scand. Arch. f. Physiologie. Bd. 58. S. 8.
 b) " " " " " Bd. 65. S. 287.

LIQUOR-BEFUNDE BEI SCHIZOPHRENIE¹⁾

VON

Dr. V. W. D. SCHENK

Houston Merrit und *Fremont-Smith* schreiben in ihrem 1937 erschienenen Buch: »The cerebro-spinal fluid is usually entirely normal in cases of Schizophrenia. The occurrence of any abnormality casts serious doubts upon the validity of this diagnosis«.

Sie stützen diese Meinung auf die Untersuchungen von *Plaut*, *Rudy*, *Alpers* und *Katzenelbogen*. Es ist aber auffallend, dass es sich hier fast immer nur um eine kleine Anzahl von Kranken handelt und dass nur wenige Methoden benutzt wurden. Da diese Ergebnisse dem völlig zuwiderliefen, was wir in 10 jähriger Erfahrung an Liquorbefunden in der hiesigen Anstalt und Klinik gesammelt haben, und worüber Kollege *Flohil* vor 9 Jahren (Sammlung der Nederl. Verein 1930) schon berichtet hat, entschloss ich mich, unsere Ergebnisse mitzuteilen.

Seit drei Jahren waren wir in der glücklichen Lage, dass Prof. Dr. *G. C. Rademaker* am physiologischen Institut der Universität in Leiden parallele Untersuchungen an denselben Liquoren vornahm, u. a. die *Lange'sche* Goldsol- und Benzoë-colloidale-Reaktion (*Guillain*). Wir verfügen jetzt über 54 unkomplizierte Schizophrenien und 18 Schizophrenien, wo Verdacht auf Enzephalitis besteht.

¹⁾ Vortag für die Sammlung des Niederländischen Vereins für Psychiatrie und Neurologie, 21. Oktober, 1939.

Methodik und Beurteilung.

1. Wir betrachten 8/3 als die äusserste Obergrenze bei der Bestimmung der Gesamtzahl der Zellen. 9/3 und höher ist unseres Erachtens pathologisch.
2. Das frische Sediment färben wir mit Methylgrün-Pyronine (*Ravaut*). Hier nannten wir eine Gruppe Zellen dann pathologisch, wenn man grobe rote Körner und Vakuolisierung feststellen konnte.
3. In unserem Laboratorium bestimmen wir die Eiweisswerte nach *Bisgaard*. Prof. *Rademaker* hat eine Reihe paralleler Bestimmungen nach *Kaffka* vorgenommen. In Bezug auf das Gesamteiweiss ergab sich, dass die Korrelation zwischen beiden Methoden ziemlich gross war. Pathologisch nannten wir die Werte über 15 (*Bisgaard*) und 1.2T (*Kaffka*): ungefähr 29 mg.-Prozent. Es macht grosse Schwierigkeiten, die Grenze der Globuline zu fixieren. Die Korrelation der beiden Methoden war sehr gering. Die Ursache dieser Schwierigkeiten ist wahrscheinlich in 2 Umständen zu suchen. Erstens gibt es, wie bekannt, mehrere Globuline, und zweitens wird in allen Ammonium-Sulfat-Niederschlägen ausser den Globulinen auch das Wasser gefällt. Mit der *Bisgaard*'schen Methodik bestimmt man also gleichzeitig Globuline und Hydratation.
4. Jede blaue Färbung bei der *Lange*'schen Reaktion nennen wir pathologisch, die violett-blaue Färbung bezeichnen wir mit »Verdacht«.
5. Die benzoë-colloidale-Reaktion wurde pathologisch genannt bei Ausfällung im 10^{en} und 11^{en} Glas.
6. Schliesslich bestimmten wir die Zuckerwerte (*Hagedorn-Jensen*). Zuerst nahmen wir nur eine Bestimmung im Liquor vor, später auch eine parallele Bestimmung im Blut. Pathologisch nannte ich jede Erhöhung oder Verringerung dieser Werte mit 10 mg. im Vergleich mit 2/3 der Blutwerte.

Diese Methoden wurden angewandt bei 54 völlig unkomplizierten Schizophrenen. Das heisst: bei keinem dieser Kranken gab es andere Krankheiten (Tuberkulose, Nieren- oder Leberer-

krankungen usw.), bei keinem war anamnestisch oder neurologisch oder psychopathologisch etwas von Encephalitis zu merken. Ausserdem verfüge ich über 18 schizophrenie-ähnliche Syndrome (psycho-pathologisch nicht abzugrenzen von den unkomplizierten Schizophrenien), wo aus verschiedenen Gründen eine Encephalitis angenommen wurde. (Diese Encephalitiden bilden durchaus keine einheitliche Gruppe!!)

Schliesslich gebe ich zum Vergleich 20 Fälle von Encephalitiden mit nicht-schizophrenie-ähnlichen Bildern.

Schizophrenie ohne Encephalitis.

65 pathologische Erscheinungen in 54 Fällen: 1.2 pro Fall.

1 pathologische Erscheinung(en) in 9 Fällen: 17 %

2 » » » 11 » : 20 %

3 » » » 3 » : 5.5 %

4 » » » 5 » : 9.2 %

Zusammengefasst 29 Fälle mit 2.2 Erscheinungen pro Fall.

Keine Erscheinung in 25 Fällen: 46 %.

Schizophrenie mit Encephalitiden.

34 pathologische Erscheinungen in 18 Fällen: 1.9 pro Fall.

1 pathologische Erscheinung(en) in 6 Fällen: 33 %

2 » » » 3 » : 17 %

3 » » » 6 » : 33 %

4 » » » 1 » : 6 %

Zusammengefasst 16 Fälle mit 2.1 Erscheinungen pro Fall.

Keine Erscheinung in 2 Fällen: 11 %.

Encephalitis ohne Schizophrenie.

39 pathologische Erscheinungen in 20 Fällen: 1.9 pro Fall.

1 pathologische Erscheinung(en) in 8 Fällen: 40 %

2 » » » 7 » : 35 %

3 » » » 4 » : 20 %

4 » » » 0 » : 0 %

5 » » » 1 » : 5 %

Zusammengefasst 20 Fälle mit 2 Erscheinungen pro Fall.

Keine Erscheinung in 0 Fällen.

(In diesen 3 Tabellen ist das Symptom der pathologischen Zellen nicht mit in Betracht gezogen.)

Die pathologischen Erscheinungen kamen nicht nur bei einer bestimmten Art von Schizophrenien vor.

Bei 15 akuten Schizophrenie-Fällen fanden wir 15 Erscheinungen, (d.i. pro akuten Fall 1 Erscheinung).

Bei 39 chronischen Schizophrenien fanden wir 32 Erscheinungen, (d.i. pro chronischen Fall 0.8).

Auch kann man nicht sagen, dass die Liquorabweichungen überwiegend bei paranoiden, hebephrenen oder katatonen Formen der Schizophrenie zu finden waren.

Bei 24 Fällen war die Indikation zur Lumbalpunktion die Cardiazol- oder die Insulinbehandlung und der Verdacht auf Lues.

Bei diesen Fällen wurden 33 Erscheinungen gefunden, (d.i. pro Fall 1.3).

Bei 30 anderen Fällen fanden wir 31 Erscheinungen (d.i. pro Fall 1.0).

All diese Fälle waren willkürlich gewählt.

Wie verhielt es sich mit der Frequenz der isolierten Symptome?

	Schizophrenie	Schizophrenie mit Encephalitiden	Encephalitis
Anzahl der Zellen 3—4	9 %	11 %	5 %
mehr	5 %	0 %	20 %
Tot. Eiweiss	26 %	45 %	20 %
Globuline	33 %	50 %	65 %
Goldsol blau	2 %	12 %	10 %
violet	41 %	50 %	32 %
Benzoë	32 %	39 %	44 %
Glucose zu hoch	17 %	28 %	60 %
niedrig	17 %	21 %	20 %
Pathologische Zellen	24 %	39 %	30 %

Auf Grund dieser Ergebnisse möchte ich keine weitgehenden Schlüsse ziehen. Das Material ist zu gering, und der Liquorbefund genügt nicht zur Bildung einer Theorie über die Schizo-

phrenie. Ich bin der Meinung, dass eine grosse Anzahl nicht-einheitlicher Encephalitiden entweder initial oder chronisch psychopathologische Syndrome verursachen kann, die man nicht unterscheiden kann von den uns besser bekannten Schizophrenien. (*Vermeulen* und *van der Scheer*). Es ist notwendig, die Frequenz dieser Gruppe weder zu überschätzen noch zu unterschätzen. (Hierbei rechne ich Fälle von Encephalitis lethargica, Encephalitis post-morbillosa, Psychoencephalitis mit zurückbleibenden Erscheinungen, Schizophrenien nach schwerer Grippe, Schizophrenien mit chronisch subfebrilen Temperaturen).

Daneben gibt es immer noch die grosse Gruppe der Schizophrenien, die ohne jede infektiöse Komplikation entstehen und verlaufen.

Aus dem Liquorbefund ergibt sich wiederum deutlich, dass die Schizophrenie, wie auch die psychopathologische Struktur in der Geschichte und dem Charakter des Kranken verwachsen sein mag, eine organische Hirnerkrankung ist. Viele Faktoren werden hier von Einfluss sein. Es ist möglich, dass hormonaler Einfluss von Bedeutung ist oder toxische Schädigung. All diese Erscheinungen ergeben sich im Rahmen einer bestimmten Erblichkeits-Prädestination, und dadurch entsteht ein Symptomen-Komplex, den wir bequemlichkeitshalber Schizophrenie nennen, der aber keine Krankheits-Einheit darstellt. Von all dem wissen wir noch sehr wenig.

DER ZUSAMMENHANG ZWISCHEN DEGENERATION DER SUBSTANTIA NIGRA UND PARKINSONISMUS

VON

A. P. TIMMER

Seit wir das Krankheitsbild des postencephalitischen Parkinsonismus kennen und ebenfalls wissen, dass dieses Krankheitsbild mit einer Atrophie der Substantia nigra verbunden ist, hat man überall versucht, die physiologische Bedeutung der Substantia nigra festzustellen. Jedoch ist man bis heute noch nicht zu einer annehmbaren Theorie gekommen. Einerseits dürften die Fälle von postencephalitischem Parkinsonismus deutlich zeigen, dass der Parkinsonismus durch Degeneration der Substantia nigra verursacht wird, anderseits aber geben die anatomischen Befunde in Fällen der Paralysis agitans senilis uns keineswegs das Recht, der Degeneration der Substantia nigra die Schuld für das Auftreten des Parkinsonismus beizumessen. Hier bei der Paralysis agitans senilis ist man gewohnt, die Ursache der Krankheit entweder in der Substantia nigra oder im Corpus striatum oder aber mehr diffus über den ganzen Hirnstamm zu suchen.

In dieser Arbeit werden wir eine Anzahl Fälle besprechen, bei denen besonders eine starke Atrophie der Substantia nigra gefunden wurde und die anderen Gehirngebiete nur unbedeutende Degenerationen zeigten. Daneben möchten wir einige Fälle der Paralysis agitans senilis besprechen, und im besonderen wird die Lage der Substantia nigra unser Interesse haben. Am Ende dieser Arbeit werden wir einige Schlüsse ziehen.

Zunächst seien zwei Fälle von typisch postencephalitischem Parkinsonismus mitgeteilt.

I. 27-jährige Frau, geboren 1907. 1923 erkrankte sie, vermutlich an Typhus abdominalis. Die Widalsche Reaktion und der klinische Verlauf waren durchaus typisch; es wurden aber keine Typhusbazillen im Blute, in den Fäzes und im Sputum gefunden. Die Kranke blieb, nachdem sie den Typhus überstanden hatte, schläfrig; sprach spontan nur ganz wenig und langsam. Innerhalb eines Jahres entwickelte sich das typische Symptom des Parkinsonismus mit der bekannten Körperhaltung und Muskelstarre; sie starb 1934 infolge einer Magenperforation.

Gehirnuntersuchung: Schwere Atrophie der Substantia nigra (Abbildung 1). Fast alle Nervenzellen sind verschwunden, und die übriggebliebenen sind stark degeneriert. Die Nervenzellen haben teilweise ihr Pigment verloren und sind angeschwollen. Der Kern liegt an der Peripherie und ist nicht mehr rund; die Dendriten sind meistens zugrunde gegangen; dagegen sind andere Zellen geschrumpft. Die Glia ist nicht gewuchert, und ausserhalb der Nervenzellen ist kein Pigment vorhanden.

II. 45-jähriger Mann, geboren 1891. Im Jahre 1918 hatte er eine Grippe mit Erregungszustand durchgemacht; später waren die Gelenke allmählich steif geworden. Typischer Parkinsonismus. 1936 wurde er ganz invalide, und er starb in vollkommenem Erschöpfungszustand.

Gehirnuntersuchung: Starke Atrophie der Nervenzellen der Substantia nigra (Abb. 2); weitaus die meisten Zellen sind verschwunden; die übrigen sind geschrumpft und haben die Dendriten verloren. Von einigen Nervenzellen ist nur ein kleiner Haufen durch Thionin blau gefärbter Körnchen übriggeblieben. Hier und da sieht man Pigmentstückchen ausserhalb der Nervenzellen liegen. Im Gegensatz zu Fall 1 besteht in diesem Fall eine starke Gliawucherung, die sich auf der Abbildung in der Zunahme der Zahl der Gliakerne zeigt.

Diese beiden Fälle gehören zu den oft beschriebenen, typischen Fällen von post-encephalitischem Parkinsonismus, wobei sich kurze Zeit nach dem Bestehen einer Infektionskrankheit die parkinsonistische Körperhaltung mit Muskelstarre entwickelt und die psychotischen Störungen erst an zweiter Stelle auftreten.

Jetzt folgt ein Fall, bei welchem während vieler Jahre die



Abbildung 1. Fall I.

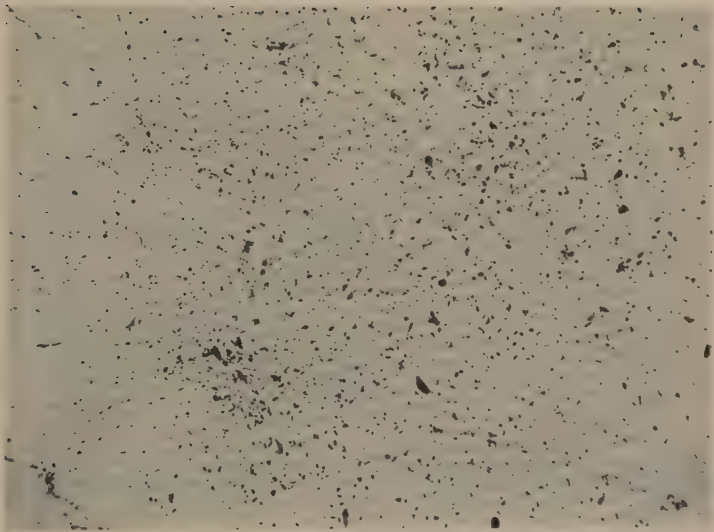


Abbildung 2. Fall II.

psychotischen Symptome das Krankheitsbild beherrschten und erst später der Parkinsonismus auftrat.

III. 33-jährige Frau, geboren 1901. Sie war 1926 eine Woche in einem Krankenhaus gepflegt worden wegen Depression mit Selbstmordneigung. 1928 wurde sie stiller und mutlos; sie vernachlässigte den Haushalt und legte sich oft zu Bett. Auch wurde sie ängstlich, hörte in der Nacht jemand sprechen und an die Tür klopfen. Den Inhalt der »Stimmen« wusste sie nicht mitzuteilen. Sie war zum sechsten Male schwanger und machte sich Sorgen über ihre Niederkunft; sie fürchtete, das Kind werde festsitzen und also nicht normal zur Welt kommen. In der Entbindungsanstalt, in welche sie im Hinblick auf ihre Niederkunft aufgenommen war, wurde sie unruhig und ängstlich, sie meinte zu sterben und zu fühlen, dass ihr Bett elektrisiert sei. Nach ihrer Niederkunft (1929) erholte sie sich anfänglich, brach aber bald wieder zusammen. Sie hatte Versündigungswahn, wollte ihr Kind opfern, meinte, Jesus zu sein, sprach monoton mit affektstarrem Gesicht, grimassierte, sang Bruchstücke von Psalmen, war verworren im Sprechen, entgleiste bald, hörte eine fluchende Stimme aus ihrem Herzen kommen, zeigte Echolalie. Sie war zwar orientiert, fasste aber die Umgebung nicht ganz richtig auf. Das Krankheitsbild ähnelte demjenigen eines verworrenen Schizophrenen oder einer nicht ganz typischen Amentia. 1932 wurde die Patientin etwas ruhiger; sie machte den Eindruck einer Schizophrenen, die dann und wann stereotyp weinend umhergeht. 1933 entwickelte sich schliesslich allmählich ein typischer Parkinsonismus mit grobem Tremor, straffem Gesichtsausdruck und Hypertonie; bisweilen liess die Patientin den Speichel aus dem Mund fließen. 1934 wurde der Liquor untersucht. Pandy schwach-positiv, Nonne negativ, Lymphozyten $\frac{2}{3}$, Wassermann negativ, Sachs-Georgi negativ, Mastixreaktion 0233321000. 1934 entwickelte sich eine schwere Lungentuberkulose, an welcher die Patientin in demselben Jahre starb.

Gehirnuntersuchung: Die Substantia nigra ist mehr braun als schwarz. Im derselben besteht ein schwerer Verlust an Nervenzellen (Abb. 3), obgleich weniger als in Abb. 1 und 2. In einer Anzahl Nervenzellen werden, infolge des Pigmentsverlustes, farblose Stellen gefunden, ausserhalb der Nervenzellen werden Stücke schwarzen Pigments angetroffen.

In diesem Fall entwickelt sich, sechs Jahre nach dem Auftreten einer atypischen Psychose, die einer verworrenen Schizophrenie oder Amentia ähnlich war, ein typischer Parkinsonismus. In dem jetzt folgenden Fall beherrscht ausschliesslich die Psychose das Krankheitsbild, ohne dass je etwas von Parkin-



Abbildung 3. Fall III.



Abbildung 4. Fall IV.

sonismus zu merken war, und erst die anatomische Untersuchung machte die Diagnose Encephalitis wahrscheinlich.

IV. 45-jährige Frau, geboren 1890. Die Patientin wurde 1930 misstrauisch, reizbar und zänkisch; sie hatte ihren Mann im Verdacht der Untreue. Im September 1931 wurde sie von einem Kinde entbunden. Ein halbes Jahr danach wurde sie in eine psychiatrische Klinik aufgenommen. Die Patientin war verworren und erregt, sehr affektilabil und weinte bald, war aber auch bald wieder froh, meinte bisweilen, alle Kranken heilen zu können. In anderen Augenblicken war sie wieder depressiv und ängstlich, meinte, die Welt werde untergehen, rief: »Mord, Mord!« Hiermit traten allerhand verworrene Halluzinationen auf; die Patientin sah eine rote Fahne, die zugleich königliche Fahne war, ein anderes Mal sah sie wieder ein Beerdigungsgefolge. Es bestand oft Desorientierung für Zeit und Ort. Die Diagnose wurde auf symptomatische Psychose gestellt, wobei der vor einem halben Jahre stattgefundenen Niederkunft und dem Alkoholmissbrauch, dessen die Patientin sich schuldig machte, eine ursächliche Bedeutung zuerkannt wurde. Besonders machten die Verwirrenheit und das wechselnde Krankheitsbild, sowie die undeutlichen Halluzinationen diese Diagnose wahrscheinlich. Während der folgenden Jahre erwies sich die Patientin in zunehmendem Masse als unsittlich, erotisch und zerstörungssüchtig. Bisweilen traten Personenverwechslungen, Desorientierung und flüchtiger Grössenwahn auf. 1935 starb sie infolge einer rasch fortschreitenden Lungentuberkulose. In ihrer letzten Lebensphase war sie völlig autistisch und lag immer in ihrem Zimmerchen versteckt unter einer Decke.

Gehirnuntersuchung: Die Substantia nigra fällt durch eine braune, statt der normalen schwarzen Farbe auf. Mikroskopisch zeigte sich, dass viele Nervenzellen zugrunde gegangen sind (Abb. 4). Von den noch übrigen Nervenzellen ist eine Anzahl degeneriert; der Kern ist nicht ganz rund und an die Peripherie verlegt; in den Nervenzellen befinden sich Stellen ohne Pigment und Nisslsubstanz, die Zellkörper sind plump, und die meisten Dendriten sind verschwunden.

In diesem Falle, bei dem fünf Jahre lang eine atypische Psychose bestanden hatte, wurde eine Degeneration der Substantia nigra gefunden, ohne dass irgendeine klinische Erscheinung während des Lebens diesen anatomischen Befund hatte vermuten lassen. Wir werden die Folgerungen, die wir aus diesem Fall ziehen dürfen, in den zusammenfassenden Betrachtungen besprechen.

Jetzt folgen drei Fälle der klassischen Paralysis agitans, der seit Jahren bekannten Alterskrankheit, wobei die parkinsonistische Körperhaltung und Starrheit des Gesichtes, bisweilen von grobem Tremor begleitet, auftreten.

V. 74-jähriger Mann, geboren 1856. 1919 trat leichte Apoplexie mit leichter linksseitiger Hemiplegie auf, die allmählich wieder verschwand. Nach einigen Jahren zeigte sich allmählich eine typische Paralysis agitans, wobei die Starrheit mit dem maskenartigen Gesicht, die kleinen Schritte und die typische Flexionshaltung auffallen. 1930 starb der Kranke an Bronchopneumonie.

Gehirnuntersuchung: Die Gehirngefässe sind arteriosklerotisch. Die Substantia nigra zeigt nur geringe Degeneration (Abb. 5); einige Nervenzellen zeigen Vakuolen, während einige Dendriten nicht gut zu verfolgen sind. Ausserhalb der Nervenzellen befindet sich hier und dort Pigment.

VI. 67-jährige Frau, geboren 1869. Die Patientin erkrankte 1933; sie fühlte sich rastlos, war von Zeit zu Zeit desorientiert und nachts unruhig, auch äusserte sie Selbstmordgedanken. Während ihres Aufenthaltes in der Anstalt war sie misstrauisch, halluzinierte, hörte sich bedroht, meinte auch wohl, andere Menschen ermordet zu haben. 1934 entwickelte sich ein typisches Parkinsonsyndrom, mit der für diese Krankheit typischen Haltung; sie starb 1936 an Bronchopneumonie.

Gehirnuntersuchung: Die grossen Gehirngefässe sind arteriosklerotisch, die Substantia nigra zeigt eine mässige Abnahme der Anzahl der Nervenzellen (Abb. 6). Die Zellkörper der Nervenzellen sind plumper in der Form, die Dendriten sind zum grössten Teil verschwunden, eine Menge Nervenzellen enthält farblose Stellen; die Kerne liegen zum Teil exzentrisch und sind nicht mehr rund. Ausserhalb der Nervenzellen liegen schwarze Pigmentstücke, welche zum Teil als Reste von zugrunde gegangenen Nervenzellen wiederzuerkennen sind. Die Nervenzellen, die noch vorhanden sind, enthalten weniger Pigment als normalerweise.

VII. 84-jähriger Mann, geboren 1851, der 1935 mit einer typischen Paralysis agitans aufgenommen wurde und Ende 1935 an Bronchopneumonie starb.

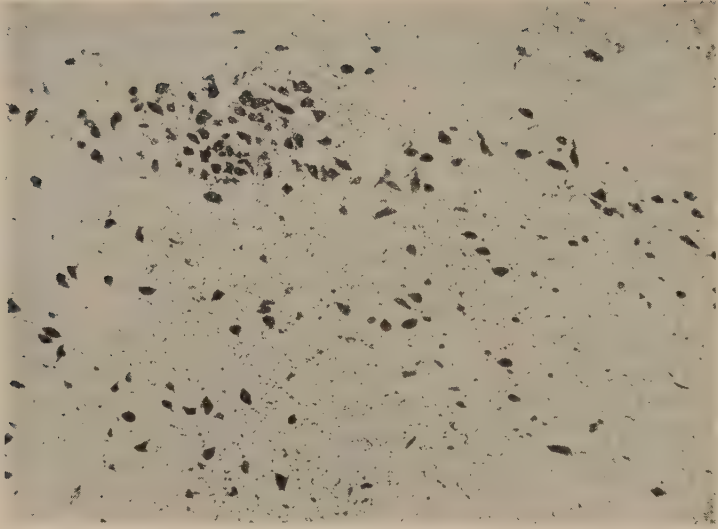


Abbildung 5. Fall V.

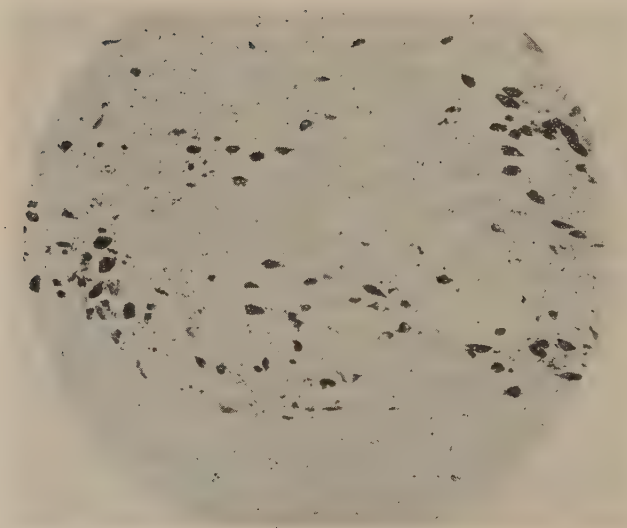


Abbildung 6. Fall VI.

Gehirnuntersuchung: Arteriosklerose der Gehirngefäße. Die Substantia nigra zeigt eine mässige Abnahme der Anzahl der Nervenzellen; der Pigmentgehalt der Nervenzellen ist geringer geworden, die Nervenzellen haben einen Teil ihrer Dendriten verloren, und es befinden sich viele Pigmentstücke ausserhalb der Zellen.

In den obengenannten drei Fällen der Paralysis agitans senilis besteht also eine geringe Degeneration der Substantia nigra, aber weniger deutlich als in den Fällen III und IV, und viel weniger als in den Fällen I und II. Im Fall VI ist die Degeneration stärker als in den Fällen V und VII. Zum Überfluss kann an dieser Stelle erwähnt werden, dass in den übrigen Gehirngebieten von allen Fällen I bis VII nur ganz geringe Abweichungen gefunden werden, besonders waren diese im Corpus striatum in den drei Fällen von Paralysis agitans nur ganz gering, jedenfalls weniger als die in der Substantia nigra. Dass die Abweichungen, die in den drei Fällen von Paralysis agitans in der Substantia nigra gefunden wurden, an sich noch nicht zu Paralysis agitans zu führen brauchen, zeigt folgender Fall.

VIII. 72-jährige Frau, geboren 1863. Dieselbe war 1931 psychotisch geworden, sie zeigte paranoide Erscheinungen. Allmählich entwickelte sich eine typische Dementia senilis mit Merkfähigkeitsstörungen, Desorientierung und aphatischen Symptomen. Sie starb vollkommen dement 1935. Erscheinungen von Parkinsonismus wurden nie festgestellt; in Armen und Beinen war ein schlaffer Tonus mit noch ziemlich guter Kraft vorhanden; an den Händen war ein sehr leichter, schneller Tremor zu beobachten.

Gehirnuntersuchung: Schwere Arteriosklerose der Gehirngefäße; im Gehirn befindet sich eine Anzahl arteriosklerotischer Herdchen; die ganze Hirnrinde und der Hirnstamm sind atrophisch. In der Substantia nigra sind sehr viele Nervenzellen zugrunde gegangen; andere enthalten fast kein Pigment; einige Nervenzellen sind zu Häufchen schwarzer oder durch Thionin leicht blaugefärbter Schollen reduziert. Auch sind hier und dort kleine Körnchen schwarzen Pigments vorhanden. Die Nervenzellen sind plump, es fehlen viele Dendriten (Abb. 7). Die Dege-



Abbildung 7. Fall VIII.



Abbildung 8. Fall IX.

neration ist fast so stark wie in den Fällen III und IV und stärker als in den Fällen V, VI und VII.

Zum Schluss ein Fall, bei welchem die Diagnose unsicher ist.

IX. 70-jährige Frau, geboren 1868. Sie war immer nervös. 1924 wurde sie grüblerisch und ängstlich im Anschluss an den Tod ihrer Schwester; sie glaubte, dass ihr Nachbar Böses mit ihr vorhabe und sie töten wolle. In der Anstalt klagte sie über Herzklopfen, Schwindel und Beschwerden beim Gehen. In bezug auf ihre Angst vor ihrem Nachbarn hat sie genügende Krankheitseinsicht, ist aber nicht imstande, sich über ihre Angst hinwegzusetzen. Blutdruck 180/105. Man könnte bei ihr die Diagnose psychasthenische Depression, vielleicht auf arteriosklerotischem Boden feststellen, falls nicht 1926, also zwei Jahre nach dem Auftreten ihrer psychischen Störungen eine Steifheit in der ganzen Muskulatur aufgetreten wäre, mit Starrheit in der Mimik, die vollkommen den Typus des Parkinsonismus zeigte. Die Patientin sass meistens mit offenem Munde und liess von Zeit zu Zeit den Speichel über die Kleidung fließen. 1938 starb sie an Bronchopneumonie.

Gehirnuntersuchung: Starke Arteriosklerose der Gehirngefässe, keine encephalomalacischen Herde. Es hat sich bei der mikroskopischen Untersuchung herausgestellt, dass die Substantia nigra stark degeneriert war (Abb. 8): es sind nur wenige Nervenzellen vorhanden; diese sind zum Teil noch gut konserviert; in einigen aber liegt der Kern exzentrisch und sind die Dendriten weniger gut zu sehen. In den übrigen Gehirngebieten finden sich keine auffälligen Einzelheiten.

Sehen wir uns diese Fälle näher an, so dürfen wir an erster Stelle die Frage stellen, was bei den hier erwähnten neun Fällen die Art des Krankheitsprozesses gewesen ist. In den ersten beiden Fällen ist die Diagnose schwerlich anders zu stellen als auf Encephalitis. In den Fällen III und IV ist die Diagnose schwieriger, aber auch hier darf man die Diagnose doch wohl ebenfalls auf Encephalitis stellen. Es handelt sich hier um atypische Psychosen mit vielen exogenen Momenten; bei Fall III war ausserdem eine geringe Abweichung im Liquor vorhanden. Dass eine Encephalitis in dieser Form verlaufen kann, ist bekannt. Weiter ist eine wichtige Degeneration in der Substantia nigra bis heute nur bei der Encephalitis beschrieben worden. Diese beiden Patientinnen sind noch zu jung, um hier die Diagnose Paralysis

agitans zu stellen. Es ist aber merkwürdig, dass bei Fall III der Parkinsonismus erst sechs Jahre nach dem Auftreten der Psychose zum Vorschein kommt, während bei Fall IV der Parkinsonismus während des ganzen Lebens fehlt. Man möchte die Ursache hierzu in dem wenig heftigen Verlauf der Encephalitis suchen. Im Vergleich zu Fall I und II ist die Degeneration der Substantia nigra in Fall III und IV viel weniger intensiv. Wir werden es also in Fall III und IV mit schleichenden Fällen von Encephalitis zu tun gehabt haben, wobei erst nach vielen Jahren die Degeneration in der Substantia nigra soweit fortgeschritten war, dass der Parkinsonismus auftreten konnte. In Fall III geschah dies sechs Jahre nach dem Auftreten der Encephalitis; In Fall IV war augenscheinlich der Tod schon eingetreten, ehe der Parkinsonismus Gelegenheit bekam, sich zu offenbaren. Da der Tod fünf Jahre nach dem Anfange der psychotischen Erscheinungen auftrat und in Fall III die parkinsonistischen Erscheinungen erst sechs Jahre später hervortraten, ist dies ja gar nicht unannehmbar.

In den Fällen V, VI und VII handelt es sich zweifelsohne um typische Fälle von Paralysis agitans. Das Alter der Patienten rechtfertigt die Diagnose. Die Degeneration in der Substantia nigra ist in den drei Fällen viel geringer als in den Fällen I--IV und ungefähr ebenso gross wie die, welche von anderen Untersuchern bei der Paralysis agitans gefunden wurde, insoweit diese das Auftreten der klinischen Erscheinungen bei der Paralysis agitans nicht ausschliesslich in einer Degeneration des Corpus striatum suchen. Hingegen ergibt Fall IX diagnostische Schwierigkeiten. Es handelt sich hier um eine Patientin, die das Alter der Paralysis agitans erreicht hat und ausserdem eine starke Arteriosklerose der Hirngefässe zeigte. Möglicherweise haben wir es mit einem Parkinsonismus infolge der Arteriosklerose oder mit einer typischen senilen Paralysis agitans zu tun gehabt, wobei, unabhängig von irgendwelcher Gefässkrankheit, eine senile Degeneration der Nervenzellen im Hirnstamm auftritt. Nun ist aber die Differentialdiagnose zwischen dem durch Arteriosklerose und dem durch Paralysis agitans senilis verursachten Parkinsonismus ausserordentlich schwer und in vielen

Fällen gar nicht möglich. Gerade der anatomische Befund gibt hier ja nicht immer Aufschluss. Wer über dieses Problem Näheres zu wissen wünscht, lese die Arbeiten von Freund und Rotter und von Critchley. Gegenüber der Diagnose Encephalitis müssen wir dagegen wohl versuchen, eine Differentialdiagnose vorzunehmen. Es ist nie bei der Paralysis agitans oder bei der Arteriosklerose eine solche Atrophie der Substantia nigra festgestellt worden wie in Fall IX. Dies spricht sehr stark für Encephalitis, wobei immer die Substantia nigra viel schlimmer betroffen ist als die übrigen Hirngebiete. Zwar war in Fall IX eine zu starke Anhäufung von Lipoid in den Nervenzellen vorhanden, namentlich im Corpus Luysi. Dies würde für Paralysis agitans sprechen können, aber wenn wir hier diese Diagnose stellen wollen, müssen wir uns genau davon Rechenschaft geben, dass die Substantia nigra dann wohl ausserordentlich schwer verletzt sein müsste.

Zum Schluss stellen wir die Frage, wie wir die Zusammenfassung von Fall VIII gestalten dürfen. Es handelte sich hier um einen Fall, bei dem das Gehirn infolge einer Arteriosklerose schwer beschädigt war. In der Substantia nigra bestand eine starke Degeneration, die zwar nicht das Bild eines enzephalomalazischen Herdes zeigte. Auch war die Atrophie viel stärker, als man diese bei einer Paralysis agitans zu sehen pflegt. Das anatomische Bild macht denselben Eindruck wie das der Fälle III und IV, die wir als chronische Encephalitiden diagnostizieren zu müssen gemeint haben. Encephalitis im Alter ist aber kein gewöhnliches Krankheitsbild; ausserdem sind zugleich Erscheinungen von Arteriosklerose vorhanden, so dass wir zwei Hirnkrankheiten nebeneinander diagnostizieren müssten. Überdies weisen die zahlreichen Pigmentstückchen mehr auf einen senilen Abbruch hin, als auf einen Entzündungsprozess mit starken Reaktionen der Gliazellen.

Wenn wir in der Literatur nach Fällen von Degeneration der Substantia nigra ohne Begleiterscheinungen von Parkinsonismus suchen, so ergibt sich, dass von Marie bei einer alten Frau von 82 Jahren, die an Bronchopneumonie starb, Abweichungen gefunden wurden, in 25 anderen Fällen dagegen nicht. Tarozzi

fand bei 12 an Bronchopneumonie gestorbenen Personen in der Hälfte der Fälle leichte Atrophie der Substantia nigra; Luchs und Spatz fanden, dass die Degeneration der Substantia nigra bei anderen Krankheiten niemals mit derjenigen zu vergleichen war, die man in Fällen von Encephalitis findet. Hieraus sehen wir, dass bei alten Personen nicht zu schwere Degenerationen der Substantia nigra ohne Symptome verlaufen können, so dass wir Fall VIII zwar als einen dieser Fälle betrachten können, wenn wir es auch hier mit einer sehr schweren Degeneration zu tun haben.

Wenn wir auch, im Hinblick auf das anatomische Bild in Fall VIII, eher als zu einer encephalitischen Degeneration der Substantia nigra nur zu einer senil-arteriosklerotischen Degeneration hinneigen, so ist dieser Fall doch vom physiologischen Standpunkt aus betrachtet sehr wichtig. Man ersieht daraus, dass eine Atrophie der Substantia nigra, die grösser ist, als wir sie bei der Paralysis agitans finden, doch noch nicht zum Parkinsonsyndrom zu führen braucht. Ebenfalls würde sich hieraus ergeben, dass in den Fällen V, VI und VII, in welchen eine typische Paralysis agitans bestand, es nicht ohne weiteres zu rechtfertigen sein wird, die ziemlich geringen Abweichungen in der Substantia nigra einfach als die Ursache der neurologischen Abweichungen zu betrachten. Dennoch geben die Fälle V, VI und VII ebensowenig Anlass, die Ursache der Paralysis agitans in einer Degeneration der Stammganglien zu suchen, weil die dort gefundenen Degenerationen noch geringer waren als diejenigen, welche in der Substantia nigra angetroffen wurden.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird eine Beschreibung der Substantia nigra in 9 Fällen gegeben, und zwar zwei Fälle von postencephalitischem Parkinsonismus, wobei die Rigidität das ganze Krankheitsbild beherrschte, ein Fall, in welchem anfänglich nur psychotische Erscheinungen bestanden und sich erst sechs Jahre später ein Parkinsonismus entwickelte, ein Fall, bei welchem während fünf Jahren ausschliesslich psychotische Erscheinungen auftraten und

erst die nach dem Tode gefundene Degeneration der Substantia nigra die Diagnose Encephalitis wahrscheinlich machte und nur der Tod dem späteren Auftreten des Parkinsonismus zuvorgekommen war, drei Fälle von Paralysis agitans, ein Fall von Dementia senilis mit Arteriosklerose, wobei zufälligerweise eine starke Degeneration der Substantia nigra gefunden wurde, und ein Fall, in welchem anfänglich nur psychotische Erscheinungen auftraten, sich aber nach zwei Jahren ein Parkinsonismus entwickelte, und wo sich zeigte, dass eine starke Degeneration der Substantia nigra bestand, ohne dass es möglich war, mit Gewissheit eine Differentialdiagnose zwischen Encephalitis und Paralysis agitans zu stellen. Die Untersuchung führte zu den nachstehenden Folgerungen:

1. Infolge Alter kann eine leichte bis mässige Atrophie der Substantia nigra auftreten, ohne dass diese zu den Erscheinungen des Parkinsonismus zu führen braucht.
2. Encephalitis kann fast zu vollkommener Degeneration der Substantia nigra führen. Je schwerer die Degeneration ist, desto heftiger ist der Parkinsonismus, und desto schneller tritt er auf.
3. Der Parkinsonismus kann bisweilen erst nach vielen Jahren nach dem Auftreten der Encephalitis anfangen.
4. Bei der Paralysis agitans senilis ist die Degeneration der Substantia nigra ziemlich gering, geringer als in den sub 1 erwähnten Fällen. Man ist daher nicht berechtigt, das Krankheitsbild einfach als die Falge der Degeneration der Substantia nigra anzunehmen.

LITERATUR

- CRITCHLEY: Brain, Vol. 52, S. 23.
 FOIX et NICOLESCO: Noyaux gris centraux et région mesencéphalo-sousoptique. Paris 1925.
 FREUND und ROTTER: Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. Neur. 1928. S. 169.
 JUBA u. SZATMARI: Arch. f. Psychiatrie 1938. S. 265.
 MICHELE EMMA: Contribuzione alla conoscenza della histopatologia della substantia nigra. Rivista di pathologia nervosa e mentale 1930.
 PJATNISKY u. a.: Arch. f. Psychiatrie 1928. S. 422.
 TRÉTIAKOFF: Revue neurologique 1921. P. 687.

INTRASPINAL LESIONS

BY

ARNE TORKILDSEN

The present publication is an analysis of 20 cases of intraspinal lesions which I have treated by laminectomy during the period March 1935—November 1938. The material consists of 20 patients suffering from the following conditions:

13 cases of intradural extramedullary tumour. Their average age was 47 years with 12 and 66 years as limits.

2 cases of extradural sarcoma taking its origin in the bony structures of the spinal column. They were two men, 27 and 66 years of age, and in neither case could any other primary neoplasm be detected.

2 cases of meningeal pathological changes, a woman of 50 and a man of 27 years.

1 case of traumatic myelopathy of late and gradual onset.

1 case of vascular abnormality following acute epidemic parotitis.

1 case of multiple sclerosis with a cervical plaque obstructing the spinal canal.

TABLE 1.

Sclerosis multiplex	1 case
Intraspinal extradural sarcoma	2 cases
Vascular abnormality	1 case
Meningeal abnormality	2 cases
Traumatic myelopathy	1 case
Intradural extramedullary neoplasm	13 cases

Total 20 cases.

Intradural extramedullary tumours.

The data concerning this group of patients may be summarised as follows:

Tabel 2 shows the age of the cases indicating that the condition is rare in children and predominating in the sixth decennium.

TABLE 2.

Age of the patient	Number of cases
0—10	0
11—20	1
21—30	2
31—40	2
41—50	2
51—60	4
61—70	2

The distribution of the tumours in the various regions of the spinal column corresponds with the findings of Elsberg (Elsberg, C.: Tumours of the spinal cord, Lewis, London, 1925) who found that 50 % of the cases had a thoracic localization. In my series there were 8 cases with thoracic localization, one case with cervical and 4 cases of lumbo-sacral localization. The approximate site is illustrated by Fig. 1.

In this series 2 of the 4 tumours in the lumbo-sacral region were gliomas (ependymoma and spongioblastoma polare) and only 2 of 4 cases with neoplasms in this region had an extramedullary tumour in the usual sense of the word (meningeoma or neurifibroma) giving further predominance to the extramedullary tumours sensu strictiori in the thoracic region. In this analysis the two cases of non-fibroblastic neoplasm in the lumbo-sacral region have been grouped together with the fibroblastic ones because they appeared as circumscribed lesions which from a symptomatological point of view did not differ from the neurofibromas or the meningeomas. One might stress the point that amongst 11 cases of intradural extramedullary

neurofibromas and meningiomas there were 8 cases of thoracic localization.

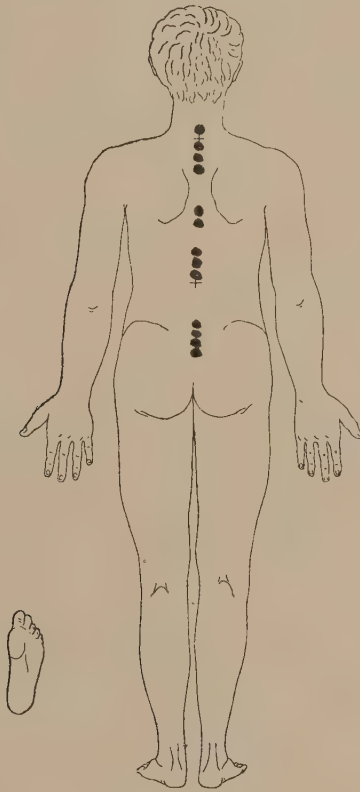


Fig. 1.

Illustration of the approximate site of the intradural extramedullary tumours.

Earliest symptoms in cases of intradural extramedullary neoplasms.

In 8 instances of the 13 cases of intradural extramedullary tumour, pain was the earliest symptom indicating the presence of the tumour. In 4 cases the pain corresponded to the distribution of the sensory roots where the tumour took its origin. In one case stiffness of the back was the earliest sign, in each of two

cases hypaesthesia of the legs and "girdle sensation" were the earliest symptoms. In one of the cases where the train of symptoms started with pain, this did not occur corresponding to the level of the tumour but was felt by the patient several segments above the site of the neoplasm, which was due to a marked and extensive arachnoiditis which was seen over a considerable area, as far as 6 segments above the tumour.

In one case no pain occurred at all in spite of the fact that the tumour was found to be intimately connected with the posterior roots. In this case such motor symptoms as paresis dominated the symptomatology throughout the entire course of the illness.

It is also noteworthy that in 4 of the cases the tumour was found on the ventral aspect of the cord. In these 4 cases pain was the earliest symptom in spite of the fact that the tumour showed no direct relation to the sensory fibres, but was found intimately connected with the motor roots. It is further interesting to note that in these 4 cases motor symptoms were never more conspicuous than in the cases where the tumour was situated on the dorsal aspect of the cord.

In this series motor symptoms (pareses below the site of the tumour) were found in one case only as the earliest symptom of the disease. At the time of admission to the ward, however, pareses below the level of the tumour was a dominant symptom. In two of the cases with tumour of the cauda equina the paresis was flaccid in nature, in all the other cases it was spastic. All the cases showed paresis of the bladder at the time when they came under my charge.

The examination disclosed sensory changes with a definite sensory level in all but one case (tumour of the cauda equina) at the time of operation. Sparing of the sacral segments was found in 4 instances, especially of the lower 3 sacral segments.

Concerning the duration of the illness, the table No. 3 shows that most of the cases had suffered from their disease for a considerable time before radical treatment was undertaken.

The differential nature of the extramedullary tumours has been discussed for some length of time. Frazier cited the state-

TABLE 3.
Duration of symptoms before operation.

1— 6 months	0 case
7—12 "	1 case
about 18 "	2 cases
" 2 years	3 "
" 3 "	0 case
" 4 "	2 cases
" 5 "	2 "
" 6 "	0 case
" 7 "	1 "

The differential diagnosis of the intradural extramedullary tumours.

ment of Spiller (Frazier, C. H.: *Surgery of the Spine and the Spinal Cord*, New York, Appleton, 1918) that the meningeomas do not predominate in number intraspinally as they do intracranially. Antoni, (Antoni, N. R. E.: *Über Rückenmarkstumoren und Neurofibrome*. Stud. z. path. Anat. u. Emryogenese 1920.—434) supported this point of view, but Elsberg (Elsberg, C.: *Tumours of the Spinal Cord*, Lewis, London, 1925—314) states that meningeomas are the most common intradural extramedullary tumours.

The conclusion to be drawn from my material is that the two kinds appear with approximately the same frequency, both types being represented by 5 examples.

TABLE 4.
Differential nature of 13 cases of intradural extramedullary tumours.

Neurofibroma	5 cases
Meningeoma	5 "
Hemangioendothelioma	1 case
Ependymoma	1 "
Polar spongioblastoma	1 "

Total 13 cases.

Non-neoplastic cases.

A. Meningeal abnormalities.

1. Woman, 50 years of age. 12 years previous to her admission she had been operated upon in lumbar anæsthesia because of a uterine tumour.

About a year and a half previous to her admission she experienced pain corresponding to the lower thoracic and the lumbar segments. She had a typical "girdle sensation" across the abdomen and spastic paraplegia developed.

Examination disclosed sensory loss below the nipples and spastic paraplegia. The contents of albumin in the spinal fluid was increased and x-ray pictures taken after injection of lipiodol into the cisterna magna showed occlusion at the level of the 10th thoracic vertebra.

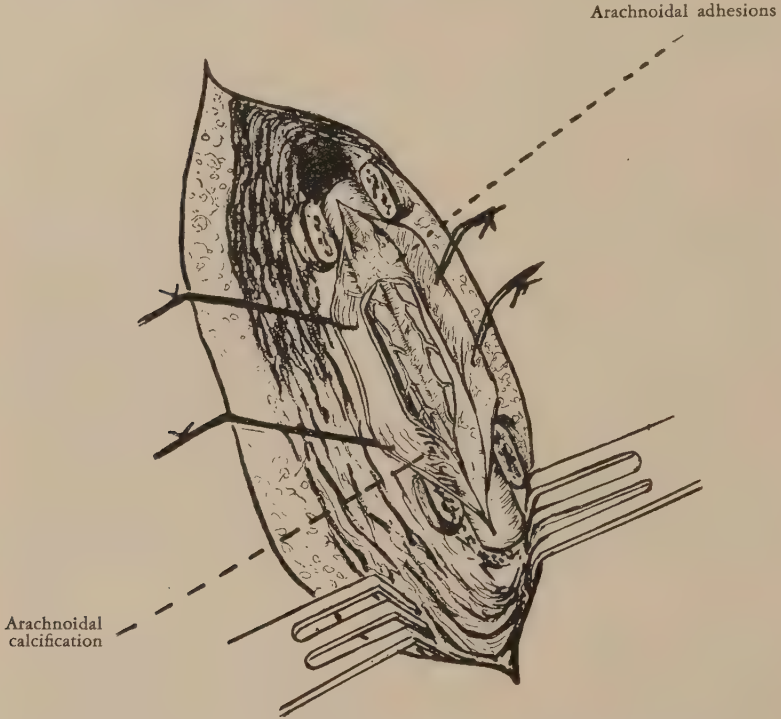


Fig. 2.

Sketch of the operative findings in a case of arachnoidal changes simulating intraspinal tumour.

Laminectomy was performed. It was found that numerous adhesions between dura and the arachnoid membrane were present. It was seen that a dense calcification had taken place in the arachnoid corresponding to the place where spinal block had been demonstrated on the x-ray pictures. At this place the arachnoid was found to exercise a constriction on the medulla, making a visible impression on the nervous structure. The completely calcified membrane had to be dissected away piece by piece until liberation of the spine was secured. The arachnoid was

considerably thicker than normally and in most places it was of about the same thickness as the dura.

The post-operative course was without complications. Some improvement was seen: The spastic paraparesis became less marked, there was less pain and her gait became somewhat improved.

Comment: The etiology of this arachnoidal lesion, partly presenting itself as massive calcification of the membrane, is uncertain. It should, however, be stressed that 12 years previous to the operation she had undergone an operation carried out in lumbar anaesthesia, and one must assume that the column of anaesthetising fluid reached about the same level as the pathological changes which were detected at the operation.

2. A man, 27 years of age, after a fall, became troubled by slight discomfort in the back. About 5 months later he became suddenly worse, experienced severe pain in both legs and the gluteal region. Retentio urinæ and impotency was present later.

The examination disclosed disturbance of sensation corresponding to the sacral segments, especially pronounced on the left side. The contents of albumin in the spinal fluid was found to be three times the normal value.

After injection of lipijodol a defect was seen in the shadow on the x-ray picture. This was of the kind that might be due to herniation of the nucleus pulposus and consequently an explorative laminectomy was carried out. No such herniation of the intervertebral disk could be detected, but considerable adhesion and thickening of the arachnoid could be demonstrated.

The post-operative course was without complications. Some improvement took place in as much as the difficulty in voiding urine became less troublesome, but otherwise his condition was practically without change.

B. Traumatic Myelopathy.

3. A man, 24 years of age, was exposed to a trauma to his back without immediate symptoms. About 2 months later he noticed progressive weakness and involuntary movements of the legs and precipitated micturition. Gradually spastic paraplegia also developed.

At the examination considerable spastic weakness of both legs was found, and he also had a sensory loss below the level of 10th thoracic segment. Pathological reflexes were found on both legs and an x-ray picture of the spinal column disclosed an old fracture of the 10th thoracic vertebra. Lipijodol injection showed incomplete block at this place.

An explorative laminectomy was carried out but no abnormal findings could be detected. After an uneventful postoperative course he could be discharged with slight improvement of the spastic paraparesis.

C. Vascular abnormality.

4. The patient was a boy 12 years of age who 6 years previous to his admission had suffered from acute epidemic parotitis. Following this disease he gradually developed spastic paresis of both legs and at the onset of this symptom he also had some pain corresponding to the 4th. thoracic segment. During the following 6 years the condition became steadily worse and on his admission to the hospital there was hardly any motility of the legs, and paralysis of the urinary bladder with dribbling incontinence.

The examination disclosed a Brown Séquard syndrome corresponding to a lesion at the level of 3rd or 4th thoracic segment. Lipiodol was injected into the cisterna magna and an incomplete block was found between 1st and 2nd thoracic vertebra. One could see that there was a pulsating movement of the lipiodol necessitating an exposure of 1/10 of a second in order to obtain clear x-ray pictures.

An explorative laminectomy was performed and interesting pathological changes of the medulla were seen: At the place of the incomplete block the spinal cord was covered by a great number of abnormal arteries and veins. Some of these were of considerable size and numerous adhesions glued the arachnoid and the dura together. The abnormal blood vessels covered the spinal cord from the 1st to the 4th thoracic vertebra. After splitting of the dura the spinal cord was seen to bulge out slightly through the opening at the place of the laminectomy, clearly indicating the desirability of a decompressing operation. Consequently the dura was not closed at the end of the operation.

The operative procedure had a definitely beneficial effect. The spasticity decreased, the movements of the legs showed considerable improvement, after a few weeks duration he could control his urinary bladder. Finally he was given deep x-ray treatment and discharged to his home.

Comment: The patient had apparently been a quite healthy boy until he got his parotitis. From that time one could follow a train of symptoms indicating the presence of a lesion causing medullary compression. It seems natural to consider the medullary vascular abnormality as a direct consequence of the infection, possibly metastatic in origin, although the size of some of the arteries was big enough to throw some doubt on this assumption, and perhaps make one wonder if there already before the time of the acute parotitis had been some abnormal vessels of congenital origin. A localized inflammatory process secondary to the mumps might conceivably result in the formation of numerous new vessels and enlargement of vessels already present and in such a manner account for the medullary compression.

D. Sclerosis multiplex?

5. A man, 27 years of age, had occasionally been disturbed by transitory diplopia of short duration for about 10 years. About a year previous

to his admission he began to experience pain in his neck which he could increase by bending his head forward. Some numbness occurred in the extremities and his gait became staggering.

On examination it was found that the right pupil was slightly larger than the left, slight intention tremor of the arms was seen, and some rigidity of both legs. The tendon jerks of the arms could not be



Fig. 3.

A case of disseminated sclerosis (?) with a cervical plaque obstructing the spinal canal.

elicited, those of the legs were found to be clonic. Abdominal reflexes reduced and no plantar response. The condition was diagnosed as disseminated sclerosis. A lumbar puncture revealed a slightly yellow fluid which contained about eighty times the normal value of protein. Lipiodol was injected into the cisterna magna and a complete obstruction of the spinal canal at the level of the second cervical vertebra was disclosed. (Fig. 3.)

An explorative laminectomy was carried out and it was found that the medulla was abnormally enlarged, completely occupying the space within the spinal canal, and its surface was covered by numerous tiny vessels. The medullary substance was of a somewhat gelatinous appearance and gave a slightly transparent impression. The ventral aspect of the cord was also studied and found to present a similar picture. With the possibility in view that an intramedullary tumour might be present the cord was punctured at four different places. The resistance was about the same everywhere and no fluid could be obtained in the syringe by aspiration.

A wide decompression was made and the dura was not closed at the end of the operation. He was given deep x-ray treatment and showed a rapid and rather satisfactory improvement. When last seen, about 8 months after the operation, he was practically free from all the symptoms which had troubled him before his admission to hospital.

Comment: It is not possible with certainty to exclude the presence of an intramedullary tumour in this case. The history of the illness, however, strongly suggests that disseminated sclerosis was the cause of the disease. Important points supporting this diagnosis are:

For about 10 years occasional transitory diplopia.

About 5 years before the operation he had difficulty in voiding urine for a period of about 2 weeks. Such difficulty had not occurred since.

E. Extradural sarcoma.

6. A man, 27 years of age, about one year before his admission to the hospital became troubled by girdle sensation in the lower thoracic region. During the following 6 months a spastic paraplegia gradually developed. At the time of admission paralysis of the urinary bladder and of the rectum was present. Examination disclosed a sensory loss with an upper level about the nipples. The spinal fluid was of a yellow colour and contained about 20 times the normal value of protein. Injection of lipiodol was made and the x-ray pictures showed complete block of the spinal canal at the level of the 1st thoracic vertebra.

A laminectomy revealed an extradural sarcoma as the cause of the medullary compression, and the patient could be discharged to his home with temporary improvement following the decompression and x-ray treatment. A primary tumour was looked for but not found.

7. A 66 years old man had suffered from pains in his arms and in the neck for about 2 years. Gradually some paresis of the extremities developed.

The following findings were made at the examination: Spastic pareses of all the extremities. Sensory loss below a level about the second thoracic segment.

Brisk tendon jerks, no abdominal reflexes and extensor plantar response.

X-ray pictures taken after injection of lipiodol into the cisterna magna showed complete obstruction of the spinal canal about the 7th cervical vertebra. At this point there was some destruction of the bony substance.

A diagnosis of a possibly malignant extradural tumour was made, explorative laminectomy was carried out and an extradural sarcoma was found. After decompression and x-ray treatment the patient was discharged to his home with temporary improvement. A primary tumour was looked for but not found.

OPERATIVE RESULTS

Intradural extramedullary tumours.

One patient died following the operation. It was a woman, 28 years of age, who suffered from a thyrotoxicosis of moderate degree. The thyroid gland was slightly enlarged, the pulse rate varied between 100 and 120 during her stay in the ward before the operation. Otherwise she had no signs of her abnormal thyroid condition.

One of the cases with intra-dural extra-medullary tumour has died since the operation from another cause, interrupting the postoperative follow-up studies. All the other cases in this group have continued their improvement also after the discharge from the hospital and have been able to resume their previous occupation with the exception of a woman 56 years old, whose legs were completely paralytic before the operation. She is able to walk with difficulty but has not been well enough to run her own house and look after her family as she did before the operation.

Extradural sarcoma.

Both cases underwent marked improvement during the first month following the operation. They could be discharged with increased motor power and less sensory disturbance, but the malignant nature of the tumour has since terminated their lives.

Traumatic myelopathy.

This patient became slightly less spastic after the laminectomy and had less difficulty in voiding urine than before the operation. He has been receiving x-ray treatment since the discharge without further noticeable improvement.

Vascular abnormality.

This case became considerably less spastic following the surgical intervention, and he regained the control of his urinary bladder, which was a rather important improvement. He had suffered from a dribbling incontinence, and a rather troublesome dermatitis had developed on account of his constantly being wet. Following the operation this disappeared rapidly, he could empty his bladder morning and night and tell when it was necessary to do so. The motor power became markedly better but so far he has not been able to walk. He has been treated by the roentgenologists since his discharge without further improvement.

Meningeal abnormalities.

The man with arachnoidal changes following trauma had less difficulty in voiding urine following the operation, the urine being emptied at longer intervals and in larger portions at a time.

TABLE 5.
Operative results.

	Very satis- factory	Consi- derable improvement	Some improvement	No change of im- portance	Dead
Disseminated sclerosis	1				
Extradural sarcoma			2		
Intradural extramedullary tumour	12				1
Vascular abnormality			1		
Traumatic myelopathy				1	
Traumatic arachnoiditis			1		
Arachnoiditis calcarea		1			

The woman with the arachnoidal calcification has continued her improvement and walks with considerably greater ease than before, and her pain continuously decreases in severity.

Disseminated sclerosis.

He has been receiving repeated x-ray treatment, and when last seen (a few weeks ago and about 8 months after the operation) he was feeling quite well and declared that he felt almost as before the onset of the disease.



Fig. 4.

Neurofibroma on the dorsal surface of the spinal cord.

SUMMARY

A series of 20 cases of intraspinal lesion treated by laminectomy is reported. There were 11 males and 9 females, their age varying from 12 to 66 years.



Fig. 5.

Same case as Fig. 4 after the removal of the tumour.

The nature of the pathological lesions were as follows:

1: 13 cases of *extramedullary intradural tumour*. The youngest patient was 12 and the oldest 66 years of age, the average age being 47. In all but one instance the earliest symptom in-

dicating the presence of the neoplasm was sensory disturbance of some kind. In 8 cases this was pain, in one case hypaesthesia, in one case girdle sensation, and in two cases a feeling of stiffness of the leg.



Fig. 6.

Meningeoma situated on the ventral surface of the spinal cord
(note the medullary protrusion).

In one case no pain occurred throughout the entire course of the illness in spite of the tumour being localized on the dorsal

aspect of the cord in intimate relation with the sensory roots. In 4 cases the tumour was situated on the ventral aspect of the cord in close relation to the motor roots, but in these cases also sensory disturbance (pain) was the earliest symptom. The average duration of the illness previous to admission was approximately 38 months, with 6 months and 7 years as limits.

The differential diagnosis of the extramedullary tumours was: Neurofibroma 5 cases, Meningeoma 5 cases, Hemangio-endothelioma 1 case and Glioma 2 cases (*cauda equina*). The gliomas were one case of ependymoma and one case of spongioblastoma polare.

2: 2 cases of *intraspinal extradural sarcoma*. One was a male, 27 years old, with root pains of about one year's duration. The other was a man, 66 years of age, who had experienced pains in the neck and the arms for about 2 years previous to his admission.

In both cases the usual signs of medullary compression were present, and no primary neoplasm could be demonstrated.

3: 2 cases of *meningeal abnormality*. One of these was a woman of 50 who had suffered from a spastic paraparesis of the legs for about 18 months. On operation calcified leptomeningeal plaques were removed (fig. 2). The possible connection between this change and a previous lumbar anaesthesia is discussed. The other case was that of a man of 27 who, following a trauma to the back, suffered from low back pain, retentio urinae and impotency. Supported by the lipiodol pictures a diagnosis of protrusion of the intervertebral disc was made. Arachnoidal changes and no such protrusion were discovered on operation.

4: One case of *multiple sclerosis* was encountered. It was a man 27 years of age with a history characteristic of multiple sclerosis. Lumbar puncture and lipiodol x-ray pictures disclosed an obstructing lesion in the cervical region (fig. 3).

5: One case of *medullary vascular abnormality* is included in this series. A boy aged 12 following mumps developed a spastic paraparesis of both legs, progressive in nature. Corresponding to the sensory level the lipiodol met with an obstructing lesion,

pulsating in nature, which at the following laminectomy proved to be caused by a collection of abnormal arteries.

6: A case of *traumatic myelopathy* is related. The patient was a man, 24 years of age who, about 2 years after a trauma to his back, gradually developed a progressive spastic paraparesis of both legs. At laminectomy no abnormal findings could be disclosed.

FRAKTUREN, ENTSTANDEN BEI DER KRAMPFBEHANDLUNG VON PSYCHOSEN¹⁾

VON
JAKOB VALSÖ

Im Anschluss an eine Krampfbehandlung mit Pentamethylentetrazol klagte ein 31-jähriger männlicher Patient nach dem 7. Anfall über Lähmung des linken Beines mit Schmerzen in der linken Hüfte und im linken Knie und Druckempfindlichkeit über dem linken Trochantergebiet. Patient hatte bereits vor einiger Zeit während der Behandlung über unbestimmbare Schmerzen im linken Bein geklagt. Das Röntgenbild zeigte eine eingekeilte Fractura colli femoris sin., im übrigen guten Kalkgehalt und normale Knochenstruktur. (Abb. 1.)

Aus der Krankengeschichte, sei hier angeführt, was in diesem Zusammenhange von Interesse sein dürfte, dass Patient vor etwa 4 Jahren beim Schisprung fiel und den rechten Unterschenkel unmittelbar über dem Stiefel brach. Er sprang damals etwa 25 m auf nassem Schnee, wobei der rechte Schi hängen blieb. Im übrigen war er körperlich gesund. Von anderen Befunden sei angeführt: W.R. negativ, S.R. 2 mm, Hgb. 94 %, Gew. 56 kg, Grösse 160 cm. Gut entwickelte Muskulatur. Calciumnüchtern-

¹⁾ Seit Einlieferung dieser Arbeit in Dezember 1938, sind eine Reihe von Publikationen von Frakturen während Krampfbehandlung erschienen, auch von Kompressionsfrakturen von Columna. So erwähnt der Verfasser in Klin. Wochenschr. 1939, I, 915 neun Kompressionsfrakturen von Columna bis Ende März 1939. Infolge Zbl. Neur. 94, 97, 1939 beschreibt H. Wespi in Schweiz. Arch. Neur. 42, 404, 1938, eine ähnliche Columnafraktur wie in dieser Arbeit.

wert im Blut 10,4 mg%, anorg. Phosphor 4,4 mg%. Keinerlei Anhaltspunkte für eine Hypovitaminose (A oder D). Befand sich im Asyl seit etwa 7 Wochen.

Der Anfall, welcher ausgesprochene Symptome im linken Bein auslöste, war hervorgerufen worden durch eine Dose von 7,5 ccm 10 %igem Pentamethylentetrazol (Injektionszeit 4 sec, La-



Abb. 1.

tenzzeit bis zum Auftreten der Krämpfe 14 sec.). Die Krämpfe dauerten 42 sec. und waren vom üblichen Typus.

Ein anderer 32-jähriger männlicher Patient klagte unmittelbar nach der ersten Krampfbehandlung über Schmerzen, die zwischen den Schulterblättern lokalisiert waren, ausserdem über Schmerzen in der Brust, die als radikulär bedingt aufgefasst werden konnten. Druckempfindlichkeit entsprechend dem Dornfortsatz von Th 7. Keine Kompressionserscheinungen ausgehend vom Rückenmark. Ein Röntgenbild der Brustwirbelsäule zeigte

eine Kompressionsfraktur des Wirbelkörpers des 7. Brustwirbels, der wie ein Schmetterling aussah. Auf dem Seitenbild war er deutlich keilförmig mit einer dementsprechenden Kyphose. Auch der Körper des 6. Brustwirbels zeigte eine leichte Impres-

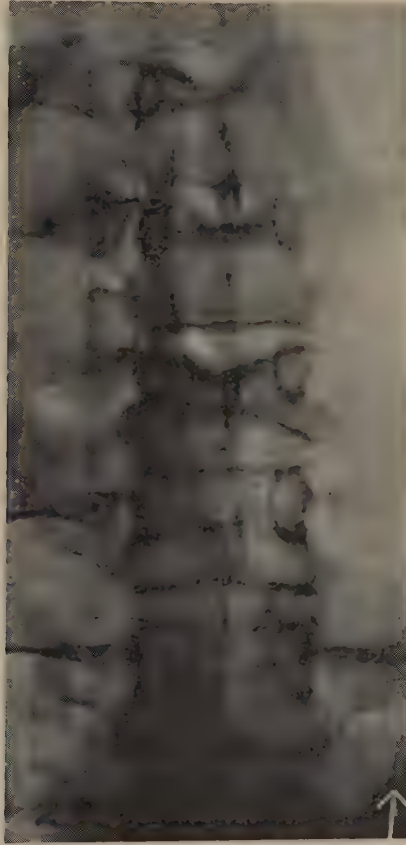


Abb. 2.

sion seiner Deckfläche. Rechtskonvexe Skoliose. Die übrigen Wirbelkörper haben normale Form. Die Bandscheiben sind gut erhalten; guter Kalkgehalt und normale Knochenstruktur. Der Bruch wurde von Röntgenologen als frisch entstanden aufgefasst. (Abb. 2 u. 3.)

Aus der Krankengeschichte dieses Patienten geht hervor, dass er früher schlechte Zähne mit Abszessen gehabt hatte. Vor etwa 4 Jahren und vor der Einlieferung fiel der Patient beim Schi-laufen und erhielt einen Schlag gegen die Brust. Ein etwas über



Abb. 3.

ein Jahr später aufgenommenes Röntgenbild zeigte Zeichen einer Fraktur der 8. und 9. Rippe links unten, dagegen keine Fraktur der Wirbelsäule. Im übrigen war der Patient körperlich gesund. Von anderen Befunden seien hier angeführt: W.R. negativ, S.R.

2 mm, Hgb. 103, Gew. 92 kg, Grösse 182 cm. *Kräftig* entwickelte Muskulatur. Serumcalcium-Nüchternwert 10,2 mg%, anorg. Phosphor 2,3 mg%. Auch in diesem Falle keine Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Hypovitaminose (A oder D). Befand sich im Asyl seit etwa 4 Jahren. Zu Beginn der Behandlung nicht bettlägerig.

Der die Symptome auslösende Anfall war hervorgerufen worden durch 6 ccm 10%iges Pentamethylenetetrazol (Injektionszeit 4 sec., Latenzzeit bis zum Auftreten der Krämpfe 20 sec.). Die Krämpfe dauerten 52 sec. und boten nur das übliche Bild dar.

Beide Patienten erhielten die Behandlung, indem sie bei voller Beweglichkeit auf einer nicht sehr weichen gepolsterten Bank lagen mit einem Kissen unter dem Kopf. Zu Beginn des Anfalls werden die Extremitäten zwecks Vermeidung schleudernder Bewegungen ohne Anwendung eines stärkeren Widerstandes gehalten.

Trotz dieser Vorsichtsmassregeln traten die genannten Frakturen auf, und vorläufig scheint alles darauf hinzudeuten, dass sie im Zusammenhang mit der Krampfbehandlung auftraten. In beiden Krankengeschichten werden frühere Brüche erwähnt, allem nach zu urteilen als Folge adäquater Traumen, während bei der Untersuchung im übrigen keine klinischen Zeichen von Knochenbrüchigkeit aufgefunden wurden.

Frühere Mitteilungen über Frakturen bei der Krampfbehandlung liegen vor. *Nyberg* (1) z. B. berichtet über einen Schenkelhalsbruch ohne merkbare Kalkatrophie bei einer 44jährigen Frau, die über ein Jahr lang bettlägerig gewesen war, ferner über eine Fraktur bei einem mit der Sonde ernährten Patienten, einem 46jährigen chronischen Katatoniker, der 5 Jahre lang im Bett gelegen hatte. Röntgenologisch wurde hier ein durch das rechte Acetabulum gehender Bruch des Beckenrings festgestellt. Im letztgenannten Falle war eine leichte diffuse Kalkatrophie des Skeletts nachweisbar. Keiner dieser Patienten war gebunden gewesen. *Janzen* (2) beschreibt eine beiderseitige Fractura colli femoris bei der ersten Injektion von 5 ccm 20 %iger Cardiazolösung. *Kraus* (3) beobachtete eine einseitige Fractura colli anatomici mit gleichzeitiger doppelseitiger Humerusluxation. *Din-*

ther und *Jansen* (4) teilen einen Fall von doppelseitigem Schenkelbeinbruch mit bei einem 30-Jährigen, der eine kombinierte Insulin-Kardiazol-Behandlung bekommen hatte. *Briner* (5) gibt an, zweimal Schulterblattbrüche beobachtet zu haben. Man darf erwarten, dass später sicher weitere Fälle mitgeteilt werden.

Bei der Mehrzahl der mitgeteilten Brüche wurden keine Einzelheiten angegeben, es dürfte aber kaum wahrscheinlich sein, dass sämtliche durch einen *locus minoris resistentiae* bedingt sind, in Gestalt von Kalkatrophien oder anderen Defekten des Knochensystems. Beide in der vorliegenden Arbeit genannten Patienten waren z. B. nicht bettlägerig und nach allem zu schliessen körperlich gesunde, starke Individuen.

Dass Brüche und Deformitäten der Wirbelsäule in Verbindung mit Krämpfen auftreten können, wissen wir auf Grund einer Reihe von Beispielen beim Tetanus. Aus der neueren Literatur seien hier in Kürze einige Fälle angeführt. *Randerath* (6) teilt einen Fall mit, in dem ein neuer Schaden einen alten Tetanus zum Ausbruch brachte, wobei der Tod nach 5 Tagen eintrat. Pathologisch-anatomisch wurden eine Reihe von frisch entstandenen Frakturen in den Wirbelkörpern der Brustwirbelsäule festgestellt. *Pokorny* (7) beschreibt einen Fall, bei dem Wirbelsäulenbrüche auftraten bei einem 10-jährigen Knaben nach 10-wöchigem Tetanus, die als durch den pathologisch gesteigerten Muskelzug verursacht aufgefasst wurden. *Leo* (8) teilt ausser Kompressionsfrakturen der Wirbelsäule auch Frakturen der Extremitäten mit bei Tetanus als Folge der Muskelkontrakturen. Die Veränderungen in der Wirbelsäule beim Tetanus werden von *Chasin* (8) als eigenes Krankheitsbild zusammengefasst, das sowohl röntgenologisch als auch klinisch gekennzeichnet ist.

Die wahrscheinlichste Erklärung bei den akuten Fällen ist wohl die, dass die Fraktur als Folge der Tetanuskrämpfe (ähnlich wie bei künstlichen Krämpfen) aufgefasst werden kann, während bei längerer Krankheitsdauer noch Toxinwirkungen und Kreislaufstörungen hinzutreten, welche die Vitalität des Skeletts herabsetzen können. Dieselbe Überlegung lässt sich wohl auf einen Fall von *Pratesi* (10) anwenden, in welchem bei Febris

undulans Wirbelveränderungen im Anschluss an Muskelspasmen vorgefunden wurden.

Wenn man also ab und zu Brüche bei künstlichen Krämpfen und bei Tetanus antrifft, hätte man etwas ähnliches erwarten sollen bei der genuinen Epilepsie, bei der die Muskelkrämpfe dem Anschein nach nicht koordinierter sind als bei den künstlichen Krämpfen und in vielen Fällen ebenso heftig. Dies ist aber bekanntlich nicht der Fall. Schou (11) beobachtete z. B. unter mehreren Tausend Epileptikern mit schwersten Anfällen und Status epilepticus nicht einen einzigen Fall einer Fraktur, die man sich durch die Krämpfe verursacht denken konnte. Schou hält es für denkbar, dass die Ursache dieser Erscheinung darin zu suchen ist, dass diese Patienten in der Regel von Jugend auf Anfälle hatten, und dass die epileptischen Anfälle im allgemeinen bei jugendlichen Individuen am stärksten sind.¹⁾

Zusammenfassung: Mitteilung einer Schenkelhalsfraktur und einer Kompressionsfraktur eines Brustwirbels, die in Verbindung mit der Krampfbehandlung von Psychosen auftraten, und Vergleich derselben mit Frakturen bei Tetanuskrämpfen und dem Fehlen von Brüchen bei der genuinen Epilepsie.¹⁾

LITERATUR

- 1) NYBERG, PAUL: Uppsala Läkareselsk. Förh., N. F. 43, 147, 1938.
- 2) Janzen, H. M. C.: Psychiatr. Blätter 42, 78, 1938: zit. Zbl. Neur. 90, 452, 1938.
- 3) KRAUS, G.: Psychiatr. Bl. 42, 81, 1938: zit. Zbl. Neur. 90, 452, 1938.
- 4) DINTHER, B. van und JANSEN, E.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1938, 1204.
- 5) BRINER, O.: Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 118, 1937.
- 6) RANDERATH, E.: Zbl. Path. 64, 289, 1936.
- 7) POKORNY, L.: Röntgenprax. 9, 813, 1937.

¹⁾ Während diese Arbeit im Druck gelegen hat, habe ich mehrere Frakturen im Anschluss an gewöhnliche epileptische Anfälle erwähnt gefunden, so von Luigina Dezzani (Infortun. e Traumat. Lav. 3, 180, 1937 nach Zbl. Neur. 88, 479, 1938.) wo eine Humerusfraktur in der Gegenwart des Arztes entstand. E. Ziskind und E. Somerfeld-Ziskind erwähnen drei Fälle von Kompressionsfrakturen bei Epilepsie (Bul. Los Angeles neurol. Soc. 4, 45, 1939, nach Zbl. Neur. 94, 98, 1939.)

- 8) LEO, S.: Diss. 1936, Chir. Univ.-Klin., Basel.
- 9) CHASIN, A.: Fortschr. Röntgen 46 II, 427, 1932.
- 10) PRATESI, F.: Giorn. Clin. med. 17, 789, 1936: zit. Zbl. Neur. 83, 519, 1937.
- 11) SCHOU, H.: Dianalund, Danmark, Schriftliche Mitteilung, Dezember 1938.

STUDIEN ÜBER DIE EMPFINDLICHKEIT
GEGEN CARDIAZOL, MIT BESONDERER
BERÜCKSICHTIGUNG DER KRAMPFDOSIS,
AUSGEFÜHRT AN EINEM GEMISCHTEN
PSYCHIATRISCHEN MATERIAL

VON
S. ZETTERHOLM,
Stockholm.

Bei der Cardiazolbehandlung von Psychosen merkt man bald, dass die Dosis Cardiazol, welche erforderlich ist, um einen epileptischen Anfall hervorzurufen, von Fall zu Fall erheblich variiert. Die folgende Zusammenstellung wurde vorgenommen, um festzustellen, ob man an Hand der untersuchten Fälle spezielle Einzelheiten und Umstände als charakteristisch für cardiazol-empfindliche Patienten festlegen kann.

Es ist eine bekannte Erfahrung, dass man bei Cardiazolbehandlung eines Patienten von Zeit zu Zeit die Dosis erhöhen muss, um einen Anfall zu produzieren. Auch dieses Phänomen variiert stark bei verschiedenen Patienten. Ein im Beginn Cardiazol-torpider Kranker, welcher erst nach starken Dosen seinen ersten Anfall erhielt, kann später lange Zeit auf dieser Dosis stehen bleiben, während ein anderer, welcher den ersten Anfall bereits nach einer geringen Dosis bekam, nach kurzer Zeit eine viel stärkere Menge beansprucht, welche die mehr stabile des erstgenannten Falles noch übersteigt.

Die Beurteilung der Cardiazolempfindlichkeit ist hier begrenzt auf ein Studium der kleinsten Dosis, welche den ersten epileptischen Anfall auslöst, und das Material ist nach der Grösse dieser *Schwellendosis* gruppiert worden.

Bei diesen Untersuchungen haben wir besonderen Wert darauf gelegt, dass die Injektionen so weit als möglich bis ins

kleinste Detail standardisiert wurden, damit die Schnelligkeit, mit der das Cardiazol in die Blutbahn gelangt, von Fall zu Fall und von Injektion zu Injektion gleich sein sollte. Ebenso haben wir es als notwendig angesehen, dass die Patienten vor Beginn der Cardiazoltitration 3—4 Tage lang keine Medizin erhielten.

Die Titration begann mit Dosen von 1,5—2 ccm einer 10 %igen Lösung von Cardiazolersatz, dem sogenannten Pentamethylentetrazolen. Zu diesen kleinen Dosen hat man stets gewöhnliche 2 ccm Rekordspritzen mit möglichst groben Kanülen (Nr. 1 oder 2) benutzt. Die Punktion wurde an kräftigen Gefässen vorgenommen und die Injektion so schnell wie möglich ausgeführt. Zu den grösseren Dosen wurden kontrolliert leichtgehende 5 ccm Spritzen genommen, von Fall zu Fall die gleichen.

Nach der Initialdosis aller Fälle von 1,5 ccm wurde sukzessiv mit 0,5 ccm für jede Injektion erhöht. Nach einer Dosis ohne Anfallseffekt wurde die nächstfolgende höhere 2 Tage später gegeben. Also Injektion jeden 2. Tag bis zur Erreichung der Krampfdosis.

Das Material umfasst verschiedenartige psychiatrische Fälle. Die Titration wurde an allen Patienten ausgeführt, bei denen man annehmen konnte, dass sie einen einzigen Cardiazol-epileptischen Anfall aushalten würden, also ohne andere Gesichtspunkte der Auswahl.

Dieses Material, das bisher noch recht mager ist und nicht mehr als 64 Fälle umfasst, wird in folgenden *Tabellen* wiedergegeben, die gruppiert sind nach der kleinsten Menge Cardiazol, welche einen Anfall ausgelöst hatte.

Die Zusammenstellung wurde vorgenommen, um eventuell durch Vergleichen bestimmter Eigenheiten der Cardiazolempfindlichen Patienten andere gemeinsame Züge als die Cardiazolempfindlichkeit feststellen zu können; zunächst ohne darauf einzugehen, ob ein Kausalzusammenhang zwischen diesen Faktoren und der Cardiazolempfindlichkeit besteht.

Man hat somit bei allen Patienten Gewicht, Alter, Krankheitsform und -dauer, ferner das Resultat einer eventuell ausgeführten Cardiazolbehandlung festgestellt; bei einigen Fällen auch die Empfindlichkeit des vegetativen Systems grob bestimmt

durch Beobachtung der Pulsreaktion auf Adrenalin- und Atropininjektionen.

Diese Testinjektionen wurden so ausgeführt, dass die Patienten nach 3 medikamentfreien Tagen 1 ccm Adrenalin subkutan erhielten. Die *Steigerung* der Pulsfrequenz ist in den Tabellen wiedergegeben worden. Am folgenden Tag gab man 0,00075 Atropinsulf. intravenös mit gleicher Pulsregistrierung. Am 3. Tag oder später wurde mit der Cardiazoltitration angefangen. Diese vegetativen Tests wurden nur an wenigen Fällen durchgeführt, z. T. aus dem Grunde, weil sie voraussetzen, dass der Patient ruhig ist und sich ihnen ohne Affekt unterzieht. Siehe auch weiter unten.

In einigen wenigen anderen Fällen hat man eine weitere Untersuchung angeschlossen, nachdem man mittels der Cardiazoltitration den ersten Anfall ausgelöst hatte. Man setzte dann mit den Cardiazolinjektionen aus, und behandelte statt dessen 4—5 Tage lang mit Monobromkampfer $0,50 \times 3$ als einzigem Mittel. Unter fortgesetzter Monobromkampferaufnahme setzte nun erneut die gleiche Cardiazoltitration ein, wie sonst mit 1,5 ccm anfangend und mit Steigerung jeden 3. Tag, bis ein Anfall auftrat. Man beabsichtigte, festzustellen, ob die Monobromkampferbehandlung die Empfindlichkeit für Cardiazol steigerte und somit den Schwellenwert senkte. Auch auf diese Frage komme ich weiter unten zurück. Diese Untersuchung konnte auch nur bei einer kleineren Anzahl Patienten durchgeführt werden, teils weil sie zeitraubend ist, teils weigerte sich der Patient gelegentlich mitten im Versuch plötzlich das Kampferpräparat einzunehmen.

Betrachtet man die *Gewichts- und Altersverteilung* unter den Fällen, welche auf kleine Dosen (1,5 — 2 — 2,5 ccm) reagierten, und vergleicht mit den entsprechenden Zahlen der unempfindlicheren Patienten (3,5 ccm und höher), kann man nicht mit Bestimmtheit irgendwelche generellen Züge hervorheben. Vielleicht erhält man den Eindruck, dass die empfindlicheren Fälle häufiger jünger und leichter im Gewicht sind. Doch findet man hier zahlreiche Ausnahmen, so dass man unmöglich eine sichere Behauptung aufstellen kann, wozu übrigens auch das Material

	Alter	Gewicht	Krankheit	Dauer	Empfindlichkeit für		Steigerung der Reizbarkeit mit Kampfer
					Adren.	Atrop.	
<i>Anfall auf 1,5 ccm Cardiazol</i>							
1. Ester K—n	38	62	Epilepsia (ohne Luminal)	6 J-2 M			
2. Iris L—dt	30	58	Schizophrenia	—	28	32	—
3. Elin N—n	23	66	Schizophrenia	6 J-1 W	28-32	40	
4. G—man	24	78	Debilitas	—			
<i>Anfall auf 2 ccm Cardiazol</i>							
5. C. S—wan	37	61	Schiz.	8 J-1 W	24	52	
6. T—te	24	46	„	7 J-3-4 M	32	36	+0,5 cc
7. G—der	43	52	„	14 J-6 M	40	—	
8. Agda J—n	47	61	Halluc. Praesenil.	14-2.5-1 J			
9. S—a S—felt	34	63	Mano-depress.	12 J-3 M			
10. Signe O—n	37	56	Schiz. + Lues	1,5 J			
11. Alva J—n	41	58	Lact. Psych.	> 6 M			
12. Rut K—n	30	41	Exogen Psych.	< 6 M			
13. Ingrid S—n	23	60	Debilitas (Stat. post Encephalit.)	—			
14. L—dahl	38	52	Exogen Psych.	< 6 M			
15. Alma L—g	30	62	Lactat. Psych.	1-2 M	28	32	—
16. Marga S—n	20	49	Debilitas	—			
17. Iris Ö—g	16	47	Schiz.	2 M			
18. Linnea P—n	27	39	„	1 M			
19. Ada S—z	28	54	„	2 M	20	20	
20. Sigrid A—n	43	47	„	3 M-3 W	32	16	
21. Ingrid N—n	40	65	„	5-6 J			
<i>Anfall auf 2,5 ccm Cardiazol</i>							
22. Anna P—n	20	59	Hy-Hall. + Org. Nerv.-Krankheit	4 M	36	40	+0,5 cc
23. B—en	52		Epilepsia (ohne Luminal)	—			
24. Britt P—n	22	52	Menstruat.-Psychos.	1 M	40	36	—
25. H—son	42	73	Mano-depress.	8-3 J-5 M			
26. P—n Lt	52	66	„	17-15-7 J-6 M			
27. Å—lm	42	63	Schiz.	14-8-4 J			
28. Ada J—n	24	45	„	1,5 J-2 W	32	40	—
29. Ann M. M—n	26	62	„	9 M	32-48	36	—
30. L—gren	26	54	„	3 M			
31. Fried	38	53	„	1 J			
32. H—berg	26	66	„	2 J			
33. H—min	36	40	„	> 4 J			

	Alter	Gewicht	Krankheit	Dauer	Empfindlichkeit für		Steigerung der Reizbarkeit mit Kampfer
					Adren.	Atrop.	
34. A—ll	41	52	Schiz.				
35. Anna B—n	34	53	„	7-8 J			
36. Jacobson	54	65	„	6 J			
37. Sigr. B—er	50	66	„	16 J			
<i>Anfall auf 3 ccm Cardiazol</i>							
38. Gunnel M—n		68	Psychopathia (e laesione cerebri)				
39. Birgit A—n	21	59	Schiz.	4 M	24	24	
40. Olga L—n	34	57	Psychopathia + Schiz.	1 J?	12-24	40	+0,5 cc
41. Maud S—m	32		Psychopathia + Schiz.	2-3 M?			+0,5 cc
42. R—r	41	55	Schiz. (paranoid.)	2-3 J			
43. Hammar—m	33	65	Psychopathia + Schiz.	2-3 J			
44. Åker—m	42	61	Schiz.	10-6-3 J			
45. Ida J—n	40	51	„	22 J			
<i>Anfall auf 3,5 ccm Cardiazol</i>							
46. Alice K—n	22	66	Schiz.	6 M			— } eine Cardiazolserie vorher
47. Signe J—n	47	55	„	2,5 J	12	12	
48. Dagm. L—st	52	85	„ (paranoid)	1-2 J?			
49. Maj—L—Bj—d	27	73	„	2 M-Jahre?	24	8	
50. Elin E—n	47	61	„	7 J			
<i>Anfall auf 4 ccm Cardiazol</i>							
51. Elsa H—n	28		Schiz.	4 M			— } eine Cardiazolserie vorher
52. Thorb. L. P—n	37	56	„	2 J?	20	—	
53. Nord—st	46	59	„	5 J			
54. Holl—r	30	70	„	7 J			
55. Ester A—n	41	56	„	8 J			
56. Astrid Rn	42	61	Schiz. (paranoid)	12 J	24	12	+1 cc
57. Edit H—n	40	47	Schiz.	20 J			
<i>Anfall auf 4,5 ccm Cardiazol</i>							
58. Rosa P—n	24	55	Psychopathia + Schiz.	4 M-Jahre?			
59. B—gren	34	52	Schiz. (paranoid)	1-meh. J	6	20	—
60. Ö—m	40	79	„ „	2-3 J			
61. Karin H—r	29	55	„ „	3 J			
62. Blid	46	50	„ „	mehr. J			
<i>Anfall auf 5 ccm Cardiazol</i>							
63. So—r	52	71	Schiz. (paranoid)	3-4 J			
<i>Anfall auf 6 ccm Cardiazol</i>							
64. Dahl	39	91	Lactat.-Psychose	1 1/4 J			

zu klein und zu ungleichmässig über die einzelnen Gruppen verteilt ist.

Krankheitsform und -duration.

Die Schizophrenien kommen in allen Tabellen in Gruppen verschiedener Cardiazolempfindlichkeit vor.

Als am meisten markant, wenn auch bei weitem nicht regelmässig, tritt hervor, *dass die frischen Fälle empfindlicher sind als solche mit längerer Duration.*

Diese Tendenz zeigt sich wiederholt, wenn auch mit vielen Ausnahmen, worauf weiter unten eingegangen werden wird.

Diese in gewisser Hinsicht durchgehende Beobachtung gilt jedoch nur, wenn man in Bezug auf die intermittierenden Fälle annimmt, dass diese »frisch« sind insofern, als der letzte Schub relativ frisch ist.

Auffallend ist, dass sich die *schubweise auftretenden* Fälle in den empfindlichsten Tabellen (1,5—2 ccm) häufen.

Die Duration der letzten Schübe ist ersichtlich kurz, in den Tabellen findet man Duration von einigen Wochen — einigen Monaten — bis zu einem Jahr.

In der 1,5 Gruppe sind zwei ganz frische Rezidivfälle (Nr. 2, 3).

In der 2 ccm Gruppe Fall Nr. 5, 6, 7, 8.

In der 2,5 Gruppe findet man ebenfalls zwei Fälle vom Schubtypus (Nr. 27, 28), bei dem einen ist jedoch der letzte Schub bereits vier Jahre alt.

Auch in der Gruppe von 3 ccm ein Fall: Nr. 44.

In den unempfindlicheren Gruppen (3,5 ccm und höher) findet man keine Fälle vom Schubtypus.

Betrachtet man die Schizophrenien der Tabellen abgesehen von den obengenannten mit manifester Remissions- und Schubtendenz, so sieht man in der 2 ccm Gruppe ausserdem vier *frische* Fälle mit schizophrener Symptomatologie und ohne bekannte exogene Momente. (Nr. 17, 18, 19, 20).

In der 2,5 ccm Gruppe vier weitere relativ frische Fälle mit

einer Duration von 3 Mon., 9 Mon., 1 Jahr, 2 Jahren (Nr. 29, 30, 31, 32).

Ausnahmen von dieser Tendenz: Cardiazolempfindliche Fälle = frische Fälle sind jedoch ziemlich häufig (Nr. 21, 33, 34, 35, 36, 37). Diese sind also cardiazolempfindlich trotz langjähriger Krankheitsdauer.

Die 3 ccm Gruppe, welche den Übergang darstellt zu den unempfindlicheren Fälle, zeigt eine Mischung frischer und älterer Schizophrenien. Ein Fall, Nr. 39, ist mit Bestimmtheit frisch. Ein anderer sicher frischer Fall, Nr. 41, ist eine durch Hinzukommen von Alkoholismus nicht ganz klare Schizophrenie. Ein unklarer Mischfall ist auch Nr. 40, mit unsicherer Duration. Die übrigen in dieser Gruppe haben mindestens eine Krankheitsdauer von 2—3 Jahren.

Die unempfindlichen Gruppen (3,5 ccm und mehr) zeigen im Durchschnitt nur ältere Fälle. In einigen Fällen aus der 3,5 ccm Gruppe sind die Angaben über die Krankheitsdauer diffus und unsicher, doch anscheinend länger als die angegebenen Zeiten.

In diesen unempfindlichen Gruppen sind indessen zwei frische Fälle, Nr. 46 und 51. Beide haben früher eine Cardiazolbehandlung mit zahlreichen Anfällen durchgemacht (ohne Titration der Empfindlichkeit), so dass man annimmt, dass die Unempfindlichkeit der später ausgeführten Titration mit der früheren Cardiazolserie zusammenhängt. Dass eine Steigerung der Reizschwelle während der Behandlung in den meisten Fällen stattfindet, ist nämlich eine allgemein sichere Erfahrung.

Bei diesen cardiazol-torpiden Fällen sieht man eine beachtenswerte Häufung der *paranoiden* Schizophrenien in der 4,5 ccm Gruppe. Einzelne Fälle auch in den 4 und 5 ccm Gruppen.

Die wenigen (3) Fälle von *manisch-depressiver* Psychose liegen alle in den empfindlicheren Gruppen (2 ccm: Nr. 9, 2,5 ccm: Nr. 25, 26). Fall Nr. 9 befand sich während der Titration seit 3 Monaten in depressiver Phase, die beiden andern in der manischen seit 5 resp. 6 Monaten. Die Gesamtdauer der Krankheit war in diesen Fällen von zyklischer Psychose 12, 8 resp. 17 Jahre.

Von den übrigen diagnostischen Gruppen häufen sich speziell die *exogenen, symptomatischen Psychosen* in den empfindlichen Gruppen (Nr. 10, 11, 12, 13, 14, 15). Sämtliche waren ausserdem durativ frische Fälle.

Die übrigen Fälle von symptomatischer Psychose, Nr. 22, 24, werden in der 2,5 ccm-Gruppe wiedergefunden. Vom Durationsgesichtspunkt aus sind auch diese als frische zu betrachten. Doch findet sich auch ein symptomatischer Fall (1½ Jahre) in der 6 ccm-Gruppe.

Das Material enthält nur 2 Fälle von *Epilepsie*. Vor der Titrierung wurde das Luminal während 4—5 Tagen ausgesetzt. Beide Fälle gehören zu der empfindlichen Gruppe, also den 1,5 resp. 2,5 ccm-Fällen. Der letzte Fall, Nr. 23, der wegen grosser Unruhe aufgenommen worden war, konnte in der Folge nach der eigentlichen Titrierung, in eine ruhige Phase dadurch übergeführt werden, dass man ihn durch einige Cardiazolanfälle sich entladen liess.

Die Tabellen enthalten auch 3 Fälle von *Debität*. Einer von diesen soll früher Symptome von zerebraler Läsion (Encephalitis) gezeigt haben. Sie fallen alle in die empfindlichen Gruppen. (Nr. 4, 13, 16).

Wie oben bereits erwähnt worden ist, wurden bei dieser Untersuchung Versuche gemacht, bei einem Teil der Fälle eine pharmakologische Probe als vegetativen Test anzuwenden. In 19 Fällen wurde die Empfindlichkeit gegen Adrenalin und Atropin studiert. Nach Angaben mir zugänglicher Handbücher wird angenommen, dass eine Empfindlichkeit in sympathicotoner resp. vagotoner Richtung vorliegt, wenn durch subcutane Injektion von Adrenalin resp. intravenöser Injektion von Atropin in einer gewissen Dosis eine Pulssteigerung von 30 Schlägen über die normale Frequenz hinaus erhalten werden kann. Man muss jedoch annehmen, dass diese Proben isoliert angewendet nur eine grobe und unzuverlässige Orientierung über die Empfindlichkeitsverhältnisse im vegetativen System ergeben.

Von gewissem Interesse schien es jedoch zu sein, ob in irgendeiner Richtung vielleicht eine Parallelität zwischen diesen

Proben und der Empfindlichkeit gegen Cardiazol nachgewiesen werden könnte. Die Zahl der Fälle ist aber gering, hauptsächlich wegen der Schwierigkeit, diese Proben vorzunehmen, ohne dass die Patienten in Affekt gerieten.

In den 1,5-, 2-, 2,5 ccm-Gruppen zeigen alle getesteten Fälle eine Empfindlichkeit für entweder Adrenalin oder Atropin *über* der 30-Grenze (Ausnahme ist Fall Nr. 19). Im Gegensatz dazu findet man in den unempfindlicheren Gruppen (3 ccm und darüber) eine Empfindlichkeit mit Pulsfrequenzsteigerung *unter* 30 (Ausnahme ist Fall Nr. 40).

Doch muss wieder betont werden, dass die geringe Anzahl von Fällen es kaum erlaubt, diese bei oberflächlicher Betrachtung recht augenfällige Verteilungstendenz stärker hervorzuheben.

Die obengenannten Versuche, mit Monobromkampfer eine Senkung der Reizschwelle erst hervorzurufen und danach durch die standardisierte Titrierung nachzuweisen, wurden nur in 14 Fällen ausgeführt. Die Art der Ausführung siehe oben! Das Resultat ist in der letzten Kolumne der Tabellen zu finden.

In 5 Fällen gelang es, nach dem Einsetzen von Monobromkampfer bei der nachfolgenden Titrierung den Patienten zu einem Anfall mit 0,5—1 ccm weniger Cardiazol als bei der vorhergehenden Titrierung zu bringen. In den anderen Fällen ist dies jedoch nicht geglückt.

Es ist aber wahrscheinlich, dass auch in diesen letztgenannten Fällen eine Senkung der Reizschwelle stattgefunden hat. Dies deswegen, weil man sonst im Verlauf der Cardiazolbehandlung fast regelmässig findet, dass nach dem ersten Anfall die Empfindlichkeit geringer wird, so dass grössere Dosen angewendet werden müssen, um den nächsten Anfall auslösen zu können. Dass man also überhaupt bei den Titrierungsfällen nach dem ersten Anfall mit der gleichen Dosis Anfälle auslösen konnte, macht es wahrscheinlich, dass dieses gerade durch das Kampferpräparat ermöglicht wurde, auch wenn die Dosis nicht in mehr als 5 von 14 Fällen vermindert werden konnte.

Von Interesse dürfte es sein, dass unter den obengenannten

Titrierungen mit Bromkampfer in 2 Fällen *spontane* epileptische Anfälle von Patienten, die früher durchaus keine epileptischen Manifestationen gezeigt hatten, produziert wurden.

In dem letzten Zeitabschnitt der Untersuchungen zeigte sich, dass man in Insulin ein ausgezeichnetes Mittel hat, die Empfindlichkeit gegen Cardiazol zu steigern, und dieses in bedeutend höherem Grad als mit Monobromkampfer. Es wäre deswegen interessant, mit der standardisierten Titrierungsmethode die mit Insulin hervorgerufene Senkung der Reizschwelle festzulegen.

Auch von einem anderen Gesichtspunkt aus könnten fortgesetzte Studien über die reizsteigernde Wirkung des Insulins der Aufmerksamkeit wert sein. Kampferpräparate sind ja bereits lange an verschiedenen neurologischen Kliniken als Provokationsmittel bei unklaren Fällen mit epilepsieähnlichen Symptomen angewendet worden, teils um Gelegenheit zu bekommen, die epileptischen Anfälle zu sehen, teils aus differentialdiagnostischen Gründen, da man ja zu der Ansicht gekommen ist, dass man hauptsächlich nur bei genuinen Epilepsien eine vermehrte Produktion von Anfällen mit Hilfe von Kampferpräparaten hervorrufen kann, und dies letztere also differentialdiagnostischen Wert besitzt.

Aus diesem letztgenannten Gesichtspunkt heraus wäre es interessant, die Wirkung und die Bedeutung des Insulins als eines Ersatzes für Kampferpräparate zu studieren.

Als Vorbehalt muss, was das oben vorgelegte Titrierungsmaterial betrifft, noch einmal wiederholt werden, dass die Anzahl der Fälle zu gering, die Fälle zu ungleich verteilt und die verschiedenen diagnostischen Gruppen zu ungleich repräsentiert sind, um eine mehr generalisierende Beurteilung zu erlauben.

ZUSAMMENFASSUNG

An einem gemischten psychiatrischen Material von 64 Fällen wurden mit einem speziellen und standardisierten Verfahren Titrierungen ausgeführt, um die Empfindlichkeit — Krampfdosis — für intravenöse Cardiazolgaben festzustellen.

Unter anderem haben die Untersuchungen gezeigt, dass Anfälle bei der Mehrzahl der Fälle mit sehr kleinen Gaben (1,5 — 2 — 2,5 ccm) hervorgerufen werden konnten.

Frische Schizophrenien und besonders auch die intermittierend verlaufenden älteren Fälle mit frischem Schub wiesen eine besonders niedrige Anfallsschwelle auf (doch mit vielen Ausnahmen mit Überempfindlichkeit auch bei, der Dauer nach, alten Fällen).

Durativ ältere Fälle von Schizophrenie sind unempfindlicher, besonders die von paranoidem Typ.

2 luminalfreie Epileptiker waren sehr, doch nicht exzeptionell empfindlich.

Die symptomatischen Psychosen, alle neuerkrankt, waren empfindlich, auch 3 alte zyklische Fälle mit frischem letztem Schub waren empfindlich. Ebenso 3 Debile.

Bei vegetativem Test empfindliche Fälle (Adrenalin, Atropin) zeigten sich auch als empfindlich gegen Cardiazol, während die in vegetativer Hinsicht mehr stabilen auch höhere Cardiazoldosen erforderten.

Nach Monobromkampfermedikation konnte nachgewiesen werden, dass die Krampfschwelle bei einer Anzahl der Fälle gesenkt werden konnte.

Einen Effekt in gleicher Richtung, doch mehr ausgesprochen, scheint Insulin hervorrufen zu können.

Schliesslich wird die Bedeutung fortgesetzter Beobachtungen, inwieweit Insulin Kampferpräparate als Provokationsmittel bei der Differentialdiagnose epileptischer Fälle ersetzen kann, hervorgehoben.

EINLEITENDE UNTERSUCHUNGEN ÜBER EXPERIMENTELLE GEHIRNANÄMIE¹⁾

VON

BO BJERNER und ÅKE SWENSSON

Die vorliegende Untersuchung ist als Einleitung zu einer Untersuchung über die Zirkulationsverhältnisse im Gehirn, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zum epileptiformen Krampfanfall, zu betrachten.

GESCHICHTE

In zwei verschiedenen Zeitperioden wurden diese Verhältnisse mit grossem Interesse studiert. Die erste Periode umfasst die zweite Hälfte des 19. Jahrhunderts, mit Forschern wie *Kussmaul* (1857), *Hürthle* (1889), *Hill* (1896), *Bayliss* (1895) u. a. Das Resultat ihrer Untersuchungen kann man in folgenden Worten von *Bayliss* zusammenfassen: »... there is no adequate evidence that the cerebral vessels have any vasomotor control; the importance of the brain is such that its circulation is regulated by the whole rest of the body, which is caused to accommodate itself by constrictor or dilator nerves, to the needs of the brain«.

Die zweite Periode begann etwa 1920, als die Frage ungefähr zur gleichen Zeit in Europa und Amerika angeschnitten wurde. Man ist dabei in verschiedenen Richtungen vorgegangen. In Europa sammelten *Spielmeyer* u. a. eine grosse Anzahl indirekter

¹⁾ Diese Untersuchung ist mit Unterstützung der »Stiftelsen Thérèse och Johan Anderssons Minne« ausgeführt worden.

Beweise für die Ansicht, dass gewisse Kramp fzustände, und speziell der epileptische Anfall, durch eine exzessive Gefässzusammenziehung im Gehirn verursacht oder gefolgt werden. Diese Ansicht gründete sich vor allem auf pathologische Untersuchungen. Diese Forscher fanden im Gehirn des Epileptikers Degenerations- und Gliaproliferationsbilder, die vollständig denen gleichen, die man bei experimenteller Gehirnanämie und bei Gefässocclusion im Gehirn erhält. Die frischesten Formen dieser Veränderungen findet man im Gehirn von Epileptikern, die in unmittelbarem Anschluss an einen Status epilepticus gestorben sind. Die Schwäche dieser Beweisführung liegt darin, dass sie indirekt ist.

Direkte Beobachtungen am Gehirn während des epileptischen Anfalles wurden von *Foerster* (1926), *Kennedy* (1938), *Fay* (1929) u. a. gemacht, die glauben, ein Erbleichen der Oberfläche des Gehirns sowie eine Abnahme des Volumens unmittelbar vor dem Anfalle beobachtet zu haben. Im scharfen Gegensatz hierzu steht *Penfield* (1938): »I have personally studied the brain exposed at operation in one hundred and eighty-three cases up to date, inducing seizures in most instances and observing spontaneous seizures in some, but I have never yet recognized shrinking of the brain or sudden blanching as a prelude to attack«. Dagegen findet er eine Reihe anderer Veränderungen in der Zirkulation, die hier nicht näher diskutiert werden sollen. Bei der gleichen Gelegenheit, »the Proceedings of the Association for Research in Nervous and Mental Disease« (1937) äusserte indessen *Kennedy*: »The initial sign of the seizure was a sudden whitening of the cortex which was no sooner noticed than it was replaced by a tremendous venous engorgement with protrusion of the brain beyond the level of the bone defect. This alarming engorgement, in which the previously blanched cortex became beet color and many of its veins swelled to half the diameter of one's small finger, was coincidental with the tonic stage of the attack and the period of general clonic convulsion«.

Lennox und *Cobb* begannen ihre Untersuchungen über Epilepsie 1922 und fanden bald nach einer Zusammenstellung von

früheren Untersuchungen, dass eine eingehende Untersuchung der Zirkulationsverhältnisse des Gehirns notwendig war, um zu einem Verständnis dieser Phänomene zu kommen. Von diesen Forschern und ihren Mitarbeitern wurde seitdem eine wirklich umfassende Serie von Untersuchungen ausgeführt. Man hat die Einwirkung von Nervenreiz, Pharmaca, der Zusammensetzung der Atmungsluft usw. auf die Gefässe des Gehirns studiert. Ferner hat man die Verhältnisse der Gehirngefässe durch direkte Inspektion der Pialgefässe nach einer von *Forbes* (1928) und *Forbes* und *Wolff* (1928) ausgearbeiteten Methode studiert, man hat Blutgasanalysen gemacht, man hat Untersuchungen mit einer thermoelektrischen Stromuhr vorgenommen, die von *Gibbs* (1933) konstruiert und seitdem in einer Reihe von Untersuchungen angewendet wurde. Schliesslich hat man anatomische und histologische Untersuchungen vorgenommen.

In Belgien wurde eine Reihe von Untersuchungen publiziert, die recht gut die amerikanischen vervollständigen, u. a. die von *Heyman* und *Bouckaert* (1929) über den Carotissinusreflex und dessen Einwirkung auf den Blutkreislauf der Medulla oblongata und später von *Bouckaert* und *Jourdan* (1937).

Über die Resultate dieser Forscher soll hier nicht ein ausführlicher Bericht, sondern nur eine kurze Zusammenfassung gegeben werden. Man hat gefunden, dass die Gehirngefässe bis zu einer Dicke von 40 μ innerviert sind, dass es eine vasomotorische Kontrolle der Gehirngefässe durch Vagus und Sympathicus gibt. Hierbei ergibt die Reizung des Vagus eine mässige Gefässdilatation im Ependym (*Putnam* und *Ask-Upmark* (1934)) und eine Reizung des Sympathicus eine mässige Zusammenziehung der Pialgefässe (*Pool*, *Forbes* und *Nason* (1934) sowie *Putnam* und *Ask-Upmark* (1934)). In Übereinstimmung hiermit ergeben Adrenalin und Ephedrin eine mässige Konstriktion und Cholin eine mässige Dilatation der Pialgefässe (*Wolff* (1929) und *Schmidt* (1938)). Mit Pharmaca hat man eine Dilatation von verschiedenen Graden und eine mässige Konstriktion bekommen. Kohlensäure scheint eine sehr grosse Rolle bei der Gefässdilatation zu spielen, *Schmidt* (1938). Überall geht es um kleine Reaktionen. *Bouckaert* und *Jourdan* (1937): »Ces réflexes

vasomoteurs cérébraux sont toutefois faibles, de sorte que leurs effets sont aisément vaincus par des modifications de la pression artérielle générale. Ces réflexes étant peu importants, ne peuvent jouer aucun rôle appréciable dans le maintien ou la régulation de la circulation artérielle générale».

Diese Resultate sowie eine Reihe direkter Untersuchungen bei Epileptikern durch *Lennox* bewogen diesen Forscher, von der Spasmentheorie Abstand zu nehmen: »We believe that the theory of a generalized cerebral anämia as a cause of spontaneous seizures should be placed reverently in the museum of outmoded medical theories«.

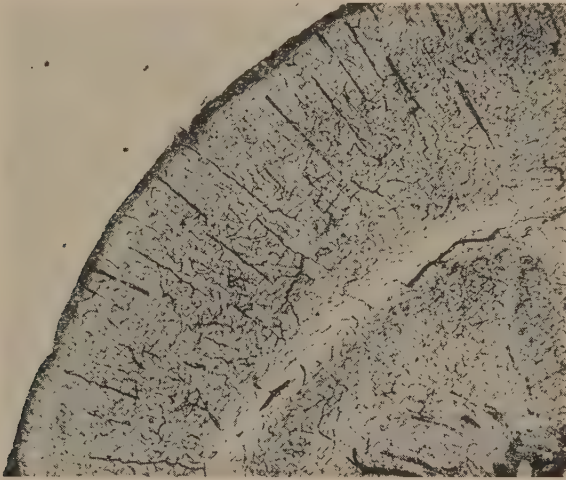
Die Einwirkung der Anämie auf die Zellen des Gehirns wurde auch von einer Reihe von Forschern durch Unterbindung von Gefässen studiert. Sie fanden, dass gewisse Zellen für Anämie empfindlicher als andere sind. Am empfindlichsten sind die Riesenpyramidenzellen in der motorischen Zone der Grosshirnrinde und am wenigsten empfindlich die Spinalganglienzellen. Betreffs des Rückenmarks wurden diese Verhältnisse in der letzten Zeit u. a. von *Turén* (1936), *Häggqvist* (1938) und *Rexed* (1940) studiert, mit einer Modifikation des Versuches von *Stenon*. *Häggqvist* fand, dass die grossen Vorderhornzellen empfindlicher waren und leichter beschädigt wurden als die kleinen. Dadurch, dass man den Grad und die Zeit der Anämie variierte, konnte man Zuckungen, spastische Zustände, klonische Krämpfe und schlaffe Lähmungen hervorrufen.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Wie aus der obenstehenden kurzen Literaturübersicht hervorgehen dürfte, herrscht hinsichtlich der Durchblutungsverhältnisse im Gehirn grosse Uneinigkeit. Besonders gilt das für die Frage, ob im Gehirn funktionelle, hochgradig anämische Zustände vorkommen oder nicht. Als Einleitung zu einer eingehenden Untersuchung dieses Problems haben wir die Zirkulationsverhältnisse im Gehirn unter dem Cardiazolschock studiert. Hier werden die ersten Resultate der betreffenden Untersuchung vorgelegt.

Methodik.

Die Tiere werden dekapitiert. Das Gehirn wird vorsichtig herausseziert und in Formalin fixiert. Dann werden Gefrierschnitte gemacht und mit Orthotolidin gefärbt. Dadurch werden die roten Blutkörperchen selektiv gefärbt, und auf diese Weise werden die Gefäße in dem Masse dargestellt, in welchem sie rote Blutkörperchen, d. h. Blut, enthalten. Zur Diskussion der

*Fig. 1.*

Mikrofotografie von der Grosshirnrinde einer normalen Ratte.
Schnittstärke: 150 μ . Färbung: Othotolidin. Vergrößerung: 20 fach.

Zuverlässigkeit der Methode verweisen wir auf ausführliche Untersuchungen darüber von u. a. *Sjöstrand* (1935) und *Scholz* (1938).

Wir wenden diese Methode an, weil sie die Möglichkeit gibt durch eine morphologische Untersuchung das »Äquivalentbild« (*Scholz*) zu einem physiologischen Verlauf zu bekommen.

Bei den ersten Versuchen machten wir dünne Schnitte (5 μ), um die Zahl der roten Blutkörperchen in den Kapillaren pro Volumeneinheit Gehirnssubstanz zu bestimmen. Indessen hatten wir bald herausgefunden, dass man eine weit bessere Auffassung der Blutverteilung durch dicke Übersichtsbilder (150

my) bekommt. Um diese dicken Präparate durchsichtig zu machen wurden sie in einer Mischung von Alcarin und Kolophonium, aufgelöst in Tetralin (vergleiche Aurell 1938) montiert, die denselben Lichtbrechungsindex wie die Gehirns substanz hat.

Eigene Versuche.

Unsere *Normalserie* umfasst 29 Tiere. Bei der Dekapitierung versuchte man, die Reizung der Tiere so weit wie möglich zu vermeiden. Wenn diese gereizt werden, bekommt man nämlich eine Hyperämie anstelle eines Normalbildes. Die Normalbilder schwanken bedeutend. Hyperämie durch Reizung? Sehr ungleiche Bilder durch schlechte Behandlung der Präparate bei der Vorbehandlung? Indessen bekam man niemals solche Bilder, die den unten beschriebenen gleichen. Das durchschnittliche Normalbild geht am besten aus den beigefügten Mikrofotografien hervor.

Die *Cardiazolversuche* umfassen 33 Tiere. Bei diesen Tieren wurden 0,05—0,2 ccm 10%iges Angioton (Leo) intraperitoneal injiziert. Die Reaktion der Tiere ist bei diesen Versuchen in hohem Grade verschieden, was vermutlich auf verschiedenen Resorptionsbedingungen im Peritoneum beruht. Innerhalb von 10—25 Sekunden bekamen sie Dyspnoe, Unruhe und vereinzelte Zuckungen im Körper, hauptsächlich in Form von Sprüngen nach rückwärts. Dieses Stadium wird im folgendem Initialstadium genannt. (Die Bezeichnung praetonisches Stadium scheint unpassend, weil bei diesen Tieren ein tonischer Krampf nicht immer folgt, mindestens nicht mit dieser Injektionstechnik.) Dieses Stadium schwankte in der Dauer zwischen 10—40 Sekunden, und dann wurde es von ausgesprochenen, klonischen Krämpfen gefolgt, worauf tonische und klonische Krampfstadien einander ablösten. Auf Grund der Resorptionsverhältnisse im Peritoneum werden diese Krampfstadien sehr langwierig. Tiere, die kleine Dosen erhalten hatten, blieben am Leben, aber die, welche die grösseren Dosen bekommen hatten, starben nach einer Zeit an Krämpfen. In allen verschiedenen Phasen wurden Tiere dekapiert.

Bei Tieren, die am Beginn des Initialstadiums untersucht wurden, findet man in einem Übersichtsbild keine sicheren Veränderungen. In dieser Periode scheint uns das Gehirn am ehesten hyperämisch zu sein.

Bei Tieren, die gegen Ende des Initialstadiums untersucht wurden, findet man in einigen Fällen eine ausgesprochene Arterienzusammenziehung und verminderten Blutgehalt in den

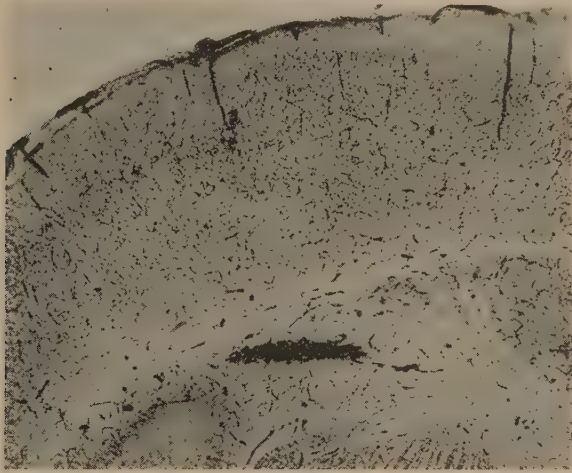


Fig. 2.

Mikrofotografie von der Grosshirnrinde einer Ratte, dekapitiert am Beginn des tonischen Stadiums des Cardiazolschockes. Das Tier bekam 0,2 ccm Angioton intraperitoneal. Nach 20 Sek. Dyspnoe, Unruhe, nach 35 Sek. einige klonische Kramp fzuckungen und unmittelbar darauf einen ausgesprochenen tonischen Krampf, wobei es unmittelbar dekapitiert wurde. Schnittstärke, Färbung und Vergrösserung wie Fig. 1.

Kapillaren. Sobald die klonischen Krämpfe einsetzen, kann man ausserdem eine venöse Stase, stark angefüllte Venen und der jeder Vene nächstgelegenen Kapillaren feststellen. Am Beginn der Krämpfe sieht man sehr schöne Bilder dieser Art, aber bald trübt sich das Bild mehr und mehr durch die zunehmende Stase.

Die ausgesprochenste Anämie fanden wir im Gehirn einer Ratte, die nach 15 Sek. Initialstadium nur einige Zuckungen

und nahezu unmittelbar tonischen Krampf bekam, worauf sie sofort dekapitiert wurde.

Dass wir in diesen Fällen nicht immer eine so ausgesprochene Anämie feststellten, kann entweder darauf beruhen, dass sie nicht immer so typisch wird, oder darauf, dass die Zeit zwischen dem Einsetzen der hochgradigen Anämie und der Entstehung der Stase so kurz ist, dass es uns nicht gelang, das Tier gerade

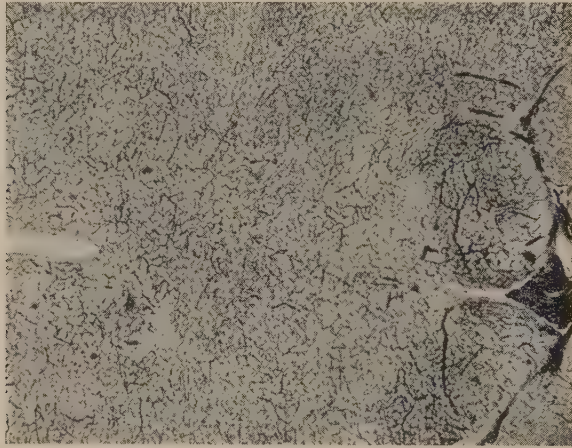


Fig. 3.

Mikrofotografie vom Diencephalon einer normalen Ratte. Schnittstärke, Färbung und Vergrößerung wie Fig. 1.

in dieser Periode zu dekapitieren. Da die Stase von uns in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Forscher als die Folge der Krämpfe betrachtet wird, haben wir versucht, deren Wirkung durch Cardiazolinjektion in Dialnarkose zu beseitigen (10 Tiere). In diesen Fällen findet man, dass die Krampfanfälle sich auf einige Zuckungen in den Extremitäten einschränken. Die Tiere wurden dann dekapitiert. In diesen Fällen bekommt man eine ausgesprochene und langwierige Anämisierung des Gehirns. Diese ist allerdings quantitativ schwer zu beurteilen, weil auch Dial allein eine gewisse Gehirnanämie ergibt, obgleich nicht so hochgradig. In Dialnarkose überlebt das Tier eine vielfach grössere Dosis Angioton als normal.

Es werden zur Zeit Untersuchungen über die Einwirkung von Kardiazol auf Kaninchen vorgenommen. Diese Versuche befinden sich noch im Anfangsstadium. Wir haben jedoch bis jetzt bei intravenöser Injektion von kleinen Dosen (0,1 ccm 10%iges Angioton pro kg Körpergewicht) noch keinen Fall von Gehirn-anämie feststellen können, trotzdem diese Dosen bei den Tieren einen typischen Kardiazolkrampf auslösen. In den Fällen, wo



Fig. 4.

Mikrofotografie vom Diencephalon desselben Tieres wie Fig. 2.
Schnittstärke, Färbung und Vergrösserung wie Fig. 1.

wir 1 ccm pro kg Körpergewicht injizierten, konnten wir eine Gehirn-anämie in vollständiger Übereinstimmung wie bei Mäusen feststellen.

Kritik der Methode.

Diese Methode hat zwei grosse Nachteile. Beim Studium von Präparaten dieser Art kommt man bald dahinter, dass es sehr schwer ist zu entscheiden, ob ein Bild als anämisch anzusehen ist oder nicht. Man muss mit mehreren Fehlfaktoren rechnen, wie z. B. postmortale Veränderungen; Veränderungen beim Heraussezieren des Gehirns; Veränderungen bei der Fixierung u. s. w. Von diesen Veränderungen kann man nach *Scholz* absehen, wenn

man die Präparate immer in derselben Art behandelt. Man erhält dabei zwar kein Bild vom Aussehen der Gehirne im Dekapitierungs Augenblick, aber die sekundären Veränderungen wirken auf alle Gehirne gleich ein, und man erhält auf diese Weise miteinander vergleichbare »Äquivalentbilder«. Nach unseren Erfahrungen muss man schon bei der Dekapitierung von Normaltieren hierauf Rücksicht nehmen. Wenn diese gereizt

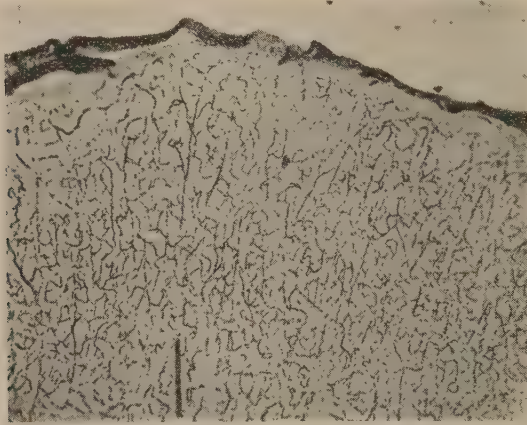


Fig. 5.

Mikrofotografie der Grosshirnrinde eines Normalkaninchens.
Schnittstärke: 150 my. Färbung: Benzidin. Vergrösserung: 35 fach.

werden, erhält man nämlich einen erhöhten Blutgehalt im Gehirn und dieses darf daher nicht als Normalbild angesehen werden.

Bei der Beurteilung des histologischen Präparates soll man sich nicht damit begnügen, dass man nur eine geringe Anzahl von Blutkörperchen an einer bestimmten Stelle oder in einem bestimmten Gehirn vorfindet und daraus die Schlussfolgerung ziehen, dass eine Anämie vorliegt. Es kann nämlich vorkommen, dass die Blutkörperchen nur teilweise gefärbt werden, trotzdem das Präparat in der gewöhnlichen Weise behandelt worden ist. Man muss ausser der unbedeutenden Anzahl roter Blutkörperchen auch feststellen dass sie gut fixiert und deutlich gefärbt

sind. Eine mangelhafte Färbung tritt mehr hervor bei Präparaten, die mit Orthotolidin gefärbt sind als bei mit Benzidin gefärbten Präparaten. Auch bei Benzidinfärbungen ist man jedoch zuweilen überrascht, eine kleine begrenzte schlecht gefärbte Stelle bei einem sonst gut gefärbten Präparat zu finden. Dieses ist ausgezeichnet aus Fig. 6 zu ersehen. Wenn man nicht auf

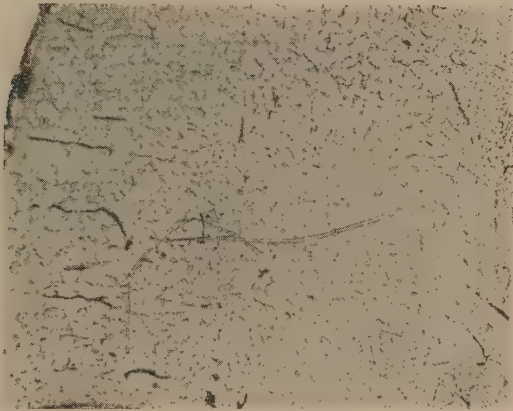


Fig. 6.

Mikrofotografie vom Grosshirn eines Kaninchens, dass mit 2 ccm 10%igem Angioton intramuskulär behandelt wurde. Dekapitiert im Anfang des tonischen Stadiums. Man sieht eine starke diffuse Anämie. Weiter sieht man eine der im Text erwähnten circumscribten Stellen, wo die roten Blutkörperchen schlechter gefärbt sind als in der Umgebung. Die roten Blutkörperchen kommen jedoch hier in gleich grosser Menge vor wie im übrigen Präparat.

Schnittstärke, Färbung und Vergrösserung wie Fig. 5.

diese schlecht gefärbten Blutkörperchen Rücksicht genommen hätte, hätte man hier einen lokalanämischen Herd angenommen.

Der zweite Nachteil der Methode besteht darin, dass sie nicht eine Auffassung über den Verlauf als solchen, sondern nur ein vereinzelt Augenblicksbild geben kann. Dieses tritt natürlich am deutlichsten bei einem so dramatischen Verlauf wie dem Kardiazolschock hervor. Der Verlauf des Kardiazolschocks variiert in der Zeit und auch im Aussehen des Krampfes, wenn

man intravenös oder subkutan injiziert. Ausserdem gibt es eine individuelle Variation, denn bei gleichartiger intravenöser Injektion erhält man starke Variationen im Verlauf. Die Erfahrung zeigt, dass diese Variation und damit die Schwierigkeit den Verlauf zu beurteilen am grössten in dem Stadium ist, das vom krampfätiologischen Gesichtspunkt aus die grösste Bedeutung hat, nämlich im Initialstadium resp. im prätonischen Stadium. Man kan erhöhte Atemfrequenz, Zuckungen um die Augen und Ohren u. s. w. bekommen, ohne dass dieses einen tonischen Krampf im Gefolge zu haben braucht. Wenn man nun das Tier in diesem Stadium dekapitiert, so weiss man auf diese Weise nie, ob ein tonischer Krampf gefolgt wäre, wenn das Tier gelebt hätte. Alles dieses hat zur Folge, dass man mit verhältnismässig grossen Serien arbeiten muss, um etwas Bestimmtes über das Verhalten von Anämie sagen zu können.

Erörterung der Ergebnisse.

Durch unsere Untersuchungen glauben wir festgestellt zu haben, dass eine starke Anämie während des Verlaufs des Kardiazolschocks vorkommt. Wie diese Anämie sich im einzelnen entwickelt, kann in diesem kleinen Material natürlich nicht analysiert werden. Unsere histologischen Präparate geben ja nur ein einzelnes Bild aus einem Filmstreifen. Um eine Auffassung des Verlaufes in seinem ganzen Umfange zu bekommen, muss man eine andere Methodik anwenden. Die von uns angewandte Methode eignet sich nur zur Konstatierung des eigentlichen Sachverhaltes, dass in einem gegebenen Augenblick eine Anämie vorliegt, und die Methode ist vorzüglich, wenn es gilt, die Blutverteilung im Gehirn in einem gegebenen Augenblick zu studieren. Dass dieses an sich ein sehr grosses Interesse hat, geht daraus hervor, dass man in der Literatur sehr lebhaft darüber diskutiert hat, inwieweit verschiedene zum Studium der Durchblutungsverhältnisse im Gehirn angewandte Methoden adäquate Ausdrücke für die vorhandene Situation ergeben. Nach einer Kritik verschiedener Methoden sagen *Bouckaert* und *Jourdan* (1937): »Certes, ces divers moyens d'investigation: observation

directe des vaisseaux cérébraux, oncographie, inscription de la pression veineuse ou de la pression récurrente artérielle, mesure de débit des veines cérébrales, mesures thermo-électriques, se complètent très heureusement les unes les autres, et l'on pourrait admettre que leurs résultats sont incontestables, si toutes ces méthodes n'étaient passibles de la même critique, bien souvent formulée par certains expérimentateurs, et qui réside dans le fait que la circulation cérébrale présente de nombreuses communications avec celle des territoires céphaliques superficiels.

Selbst versuchen sie, richtige Resultate dadurch zu bekommen, dass sie umfassende Gefässunterbindungen vornehmen und auf diese Weise den Bluterguss auf die Aa. carot. und Vv. jugular. konzentrieren. Hiergegen wird von amerikanischer Seite eingewandt, dass man durch diese umfassenden Gefässoperationen unter nicht physiologischen Bedingungen arbeitet.

Von unserem Material, das 33 Ratten umfasst, die in allen Stadien des Kardiazölschockes dekapitiert wurden, bekommen wir variierende Bilder, wie schon oben beschrieben. Die einzige frühere Untersuchung auf diesem Gebiet mit einer ähnlichen Methode, die wir in der Literatur antreffen können, ist die von *Dresser* und *Scholz* (1938). Deren Material bestand aus 12 Katzen. Sie fassen ihre Resultate wie folgt zusammen: »Die folgenden zwei Komponenten: 1. einer allgemeinen, individuellen Schwankungen unterworfenen kapillären Hirnanämie; 2. dem Auftreten zahlreicher kleinerer und ausgedehnterer, meist ziemlich scharf umschriebener, anämischer bis ischämischer Bezirke in dem allgemein blutarmen Milieu.

Der Zeitpunkt des Auftretens dieser Durchblutungsstörung ist nicht genau festzulegen gewesen. Sie konnte auch beobachtet werden, wenn klinisch keine weiteren Erscheinungen als eine beschleunigte Atmung vorhanden waren. Sie bestand also, ohne dass zuvor andere Vorboten für einen Krampf, wie z. B. die häufigen blitzartigen Zuckungen mit Ohren und Pfoten, auftraten. Aber auch eine Beschleunigung der Atmung gehörte nicht zu ihren Vorbedingungen.

Die allgemeine Blutarmut der Hirnkapillaren verschwindet nun im Verlauf des Krampfes. Bereits auf der Höhe der toni-

schen Krampfphase macht sich an einzelnen Stellen ein Einschliessen von Blut bemerkbar, dass dann im Verlauf der tonischen Phase das ganze Hirngefässystem überflutet. Diese Überflutung ist aber ebenfalls keine gleichmässige. Es ist deutlich zu beobachten, dass die Hyperämie an gewissen Stellen stärkste Ausmasse erreicht, ihr Eintritt an anderen Orten offenbar aber weniger stürmisch erfolgt. Verschwindet so in dem Verlauf des

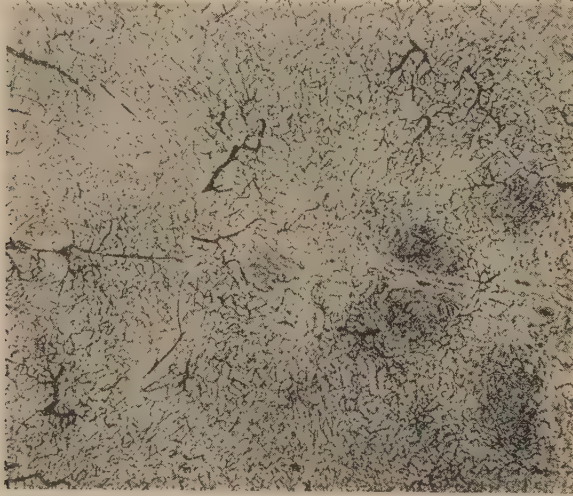


Fig. 7.

Mikrofotografie vom Diencephalon. Das Tier hat 0,2 ccm Angioton intraperitoneal bekommen. Nach 15 Sek. Dyspnoe, Unruhe und mässige Cyanose. Nach 30 Sek. klonische Krämpfe, die nach 4—5 Sek. in tonischen Krampf übergehen, während welchen das Tier dekapitiert wurde.

Schnittstärke, Färbung und Vergrösserung wie Fig. 1.

Krampfes ein Teil der Erscheinungen des präparoxysmalen Stadiums, verkehrt er sich sogar in sein Gegenteil, so bleibt der andere in anscheinend vollem Umfange bestehen. Er überdauert nicht nur das Ende des Krampfes, sondern erhält sich in der gleichen Form über eine ganze Serie von Krämpfen. Denn wir sahen die umschriebenen anämischen, bzw. ischämischen Bezirke des präparoxysmalen Stadiums in kaum verminderter Zahl inmitten allgemeiner Hyperämie auch nach dem Krampfe und

in der Anfallspause nach mehreren Krämpfen. Hier hatte man gelegentlich sogar den Eindruck, dass sich die anämischen Bezirke vermehrt hätten. Wie lange sie sich nach Aufhören der Krämpfe noch erhalten, darüber haben wir noch keine Erfahrungen. Es ist aber kaum zweifelhaft, dass sie bei grösseren Anfallsreihen auch recht lange Zeit fortbestehen können.

Wir wagen bei unserem Material keine so weitgehenden Schlussfolgerungen zu ziehen, wie diese Forscher. Wir haben diese lokalen, stark ischämischen Gebiete nicht gesehen. Zwar bekommen wir im Krampfstadium eine ausgesprochene Fleckigkeit (vergl. Fig. 7) aber, wie schon angedeutet, betrachten wir diese als eine lokale Blutüberflutung um die Venen herum, die auf der Stase beruht. Dass dieses Bild so bleibt, kann möglicherweise aus der *Sepp'schen* Auffassung der Gehirnkapillaren als relativ unelastische Röhren, die zwischen Arteriolae und Venulae eingefügt sind, erklärt werden. Die venöse Stase soll sich somit nicht weiter als bis einschliesslich der Venulae ausbreiten, und man soll das Bild mit dilatierten Venen und Venulae gegen einen relativ blutarmen Hintergrund erhalten, was sehr schön aus Fig. 7 hervorgeht. Die anämischen Bezirke, wie sie von *Dresser* und *Scholz* im präparoxysmalen Stadium wahrgenommen worden sind, können natürlich nicht auf diese Weise erklärt werden. Ob sie die Bedeutung haben, die sie ihnen zuschreiben, lassen wir in diesem Zusammenhang dahingestellt. Sie sagen ja übrigens selbst: »Wir glauben auch nicht, dass wir das Wesen der Kreislaufstörungen beim allgemeinen Krampf vollständig erfasst oder dargestellt hätten. Es fehlt vor allem noch die Herstellung der Beziehungen zwischen den Anomalien im Capillarabschnitt mit den Funktionsstörungen in den grösseren Gefässen. Es ist bis jetzt noch nicht einmal möglich, sichere Merkmale für diese Art örtlicher Kreislaufsstörung anzugeben, die sie etwa von den agonalen Blutverschiebungen ... klar unterscheiden«.

Wie schwer es gegenwärtig ist, auf dem histologischen Bilde den funktionellen Zustand im Gefäss des Gehirns zu studieren, geht u. a. daraus hervor, dass die Auffassung über die Arterien und Venen des Gehirns, die bisher herr-

schend war und besonders von *Pfeiffer* (1928) vertreten wurde, in der letzten Zeit starken Widerspruch durch *Campbell* (1938) erfahren hat. Dieser hat die Gefässe des Gehirns mit einer besonderen Vitalfärbungsmethode studiert und ist dabei zu dem Resultat gekommen, dass *Pfeiffers* Beschreibung der Gehirngefässe in allem richtig ist, mit der Ausnahme, dass er Arterie und Vene verwechselt hat. Wir wollen uns nicht mit Bestimmtheit für eine dieser Auffassungen aussprechen. Gegenwärtig machen wir Kontrolluntersuchungen u. a. mit *Campbells* Methodik. In dieser Arbeit sind wir indessen der amerikanischen Auffassung gefolgt, weil eine ganze Reihe Tatsachen uns dafür zu sprechen scheint.

Um die Zirkulationsverhältnisse bei grossen Dosen Cardiazol näher zu studieren, muss man somit die Faktoren beseitigen, die das Bild trüben, d. h. die Krämpfe. Die Anwendung von Dial hat sich für diesen Zweck als ungeeignet erwiesen. Die beste Art des Vorgehens dürfte hier die sein, das Tier in Übereinstimmung mit *Franck* bei seiner Untersuchung der »l'épilepsie interne« zu curarisieren.

Es kann nicht genug betont werden, dass man von Tierversuchen keine zu schnellen Schlussfolgerungen betr. der Epilepsie beim Menschen ziehen kann. Es ist bisher nicht gelungen, diese Krankheit bei Tieren auf experimentellem Wege hervorzurufen (Epilepsie = eine chronisch verlaufende Krankheit mit Anfällen von Bewusstlosigkeit, verbunden mit Krämpfen oder anderen Symptomen).

Es ist indessen ganz klar, dass ein detailliertes Studium des Auslösungsmechanismus für den Krampfanfall bei Cardiazolschock ein grosses Interesse besitzt, u. a. deshalb, weil dieser in hohem Grade dem epileptischen Anfall gleicht, mindestens in der äusseren Erscheinung.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei unseren Untersuchungen glauben wir festgestellt zu haben:

dass eine Gehirnanämie während des Kardiazolschocks auftritt.

dass diese allgemein und über das ganze Gehirn ausgebreitet ist.

Irgendwelche lokalen ischämischen Bezirke, wie sie *Dreszer* und *Scholz* beschreiben, haben wir nicht feststellen können.

Dass diese Anämie sich bei unserem Material, das 33 Mäuse und 12 Kaninchen umfasst, nicht als so konstant erwiesen hat, wie *Dreszer* und *Scholz* geltend machen wollen.

Schliesslich erlauben wir uns, unserem Chef, Herrn Professor Dr. med. Gösta Häggqvist, aufs wärmste für seine wertvolle Kritik und das freundliche Interesse, das er unserer Arbeit stets erwiesen hat, zu danken.

SCHRIFTTUM

- ASK-UPMARK, E. (1935): Acta Psych. et Neurol. Suppl. 6.
 AURELL, G. (1938): Ztschr. wiss. Mikr. Bd. 55: 256.
 BAYLISS und HILL (1895): J. Physiol. Bd. 18: 334.
 BOUCKAERT, E. J. und JOURDAN, F. (1937): Rev. Belg. Sci. Méd. Bd. 9: 12.
 BOUCKAERT, J. und HEYMANS, C. (1933): J. Physiol. Bd. 79: 49.
 CAMPBELL, A. C. P. (1938): Proc. Ass. Research Nerv. Ment. Dis. Bd. 18: 69.
 COBB, S. (1938): Ebenda S. 719.
 DRESZER, B. und SCHOLZ, W. (1938): Ztschr. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 164: 140.
 FAY, T. (1929): Am. J. Psychiatr. Bd. 8: 783.
 FORBES, H. S. (1928): Arch. Neurol. and Psychiatr. Bd. 19: 751.
 — und WOLFF, H. G. (1928): Arch. Neurol. and Psychiatr. Bd. 19: 1057.
 FOERSTER, O. (1926): Deutsch. Zschr. Nervenheilk. Bd. 94: 15.
 FRANCK, F.: Cit. von Traité Physiol. norm. et pathol. Bd. 9: 445.
 GIBBS, F. A. (1933): Proc. Soc. Exp. Biol. Med. Bd. 31: 141.
 HÄGGQVIST, G. (1938): Ztschr. mikr.-anat. Forsch. Bd. 44: 169.
 KENNEDY, F., WORTIS, S. B. und WORTIS, H. (1938): Proc. Ass. Res. Nerv. and Ment. Dis. Bd. 18: 677.
 KUSSMAUL, A. und TANNER, A. (1857): Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere.
 LENNOX, W. G. (1936): Brain. Bd. 59: 113.
 — und COBB, S. (1928): Epilepsy.

- PENFIELD, W. (1933): *Ann. Int. Med.* Bd. 7: 303.
 — (1936): *Arch. Neurol. Psychiatr.* Bd. 36: 449.
 — (1938): *Proc. Ass. Res. Nerv. and Ment. Dis.* Bd. 18: 605.
 PFEIFFER, R. A. (1928): *Angioarchitektonik der Grosshirnrinde.*
 POOL, J. L., FORBES, H. S. und NASON, G. J. (1934): *Arch. Neurol. and Psychiatr.* Bd. 32: 915.
 PUTNAM, T. J. und ASK-UPMARK, E. (1934): *Arch. Neurol. and Psychiatr.* Bd. 32: 72.
 REXED, B.: *Acta Psych. et Neurol.* Bd. 15. 1940.
 SCHMIDT, C. F. und HENDRIX, J. P. (1938): *Proc. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis.* Bd. 18: 229.
 SCHOLZ, W. (1938): *Ztschr. Neurol. Psychiatr.* Bd. 164: 117.
 — (1939): *Verh. Deutsch. Gesellsch. Int. Med.* Bd. 41: 238.
 SJÖSTRAND, T. (1935): *On the Principles for the Distribution of the Blood in the Paripheral Vascular System.* Diss. Stockholm.
 SEPP: Cit. LINDGREN: *Journ. Psychol. und Neurol.* Bd. 47: 492.
 SPIELMEYER, W. (1927): *Ztschr. Neurol. und Psychiatr.* Bd. 109: 501.
 TUREEN, L. L. (1936): *Arch. Neurol. and Psychiatr.* Bd. 35: 789.

STUDIES ON THE TUBERCULIN REACTION IN MENTAL DEFECTIVES

BY
IVAN BLOMQVIST

Although investigations of the death rate among mental defectives have for quite a long time suggested a higher incidence of tuberculosis amongst these patients than amongst the population in general, and although a number of investigators have for that reason and on the basis of other clinical observations assumed an etiological connexion between tuberculosis and schizophrenia, tuberculin investigations have nevertheless been carried out only to a small extent. This may possibly be explained by the fact that in densely populated countries tuberculous infection is so wide-spread that no valuable results could be expected from systematic tuberculin investigations of adult mental defectives. Investigations carried out in the Scandinavian countries and in recent years also in other countries have shown, however, that in countries less densely populated a rather high percentage of negative tuberculin reactions is obtained even in adult age and the number of such reactions seems to be increasing.

Owing to these circumstances the investigation of the tuberculosis morbidity carried out at the Lillhagen Mental Hospital at Gothenburg in 1933—1936 also to a certain extent included tuberculin tests (*Blomqvist*). The present report is an analysis of the results obtained in that investigation. The main purpose of the inquiry was partly to try to find out the incidence of tuberculous infection in the material in question, partly to study the tuberculin sensitivity in different groups of patients.

In performing tuberculin tests for the purpose of determin-

ing with the greatest possible accuracy the incidence of tuberculous infection amongst a population it is essential that the methods employed give maximum values. Such methods are the subcutaneous and intracutaneous reactions, provided they are repeated with increasing doses of tuberculin. Owing to the drawbacks of the subcutaneous test the only method that can in fact be taken into consideration is the Mendel-Mantoux intracutaneous test, applied in doses of up to at least 1 mg. If one wishes, for various reasons, to reduce the requisite number of injections a somewhat less sensitive method, for instance, a cutaneous or percutaneous test, may be employed as an initial test, and then the negative cases may be re-tested with intracutaneous injections. The method that affords the greatest advantages in this respect, on account of the ease with which it can be performed, its painlessness and also the fact that no instrument is required, is the percutaneous method, a method that is extensively used by pediatricians, and it has so many advantages that it would be well if it were also employed in tests on mentally defective persons.

The results obtained in a study on the development and application of the percutaneous tuberculin test may be briefly summed up as follows:

The percutaneous method was first mentioned in 1907 by *Moro* in a footnote to a paper on certain cutaneous changes in scrofulosis. *Moro* rubbed into the skin of tuberculous children a tuberculin ointment consisting of equal parts of old tuberculin and anhydrous wool fat. At the place of application there appeared numerous miliary and larger, partly isolated, partly confluent, papules on a reddened base. According to *Moro*, in children up to 8—10 years of age the ointment reaction is very nearly equivalent to the Pirquet test. Above that age the inoculation method gives a positive result in clinically unsuspected cases more frequently than the ointment test.

Already in the following year this percutaneous method was tested on adults by three investigators:

Heinemann, who performed comparative investigations with Wolf-Eisner's conjunctival reaction and *Moro's* ointment reac-

tion, found 41 positive reactions (= 38 per cent.) in a series of 108 cases, 12 of 71 clinically unsuspected cases being positive reactors. Cachectic tuberculous individuals gave no reaction.

Emmerich applied both Moro's ointment test and Pirquet's cutaneous test to a series of 121 cases and obtained 69 positive percutaneous reactions (= 57 per cent.) as compared with 92 (= 76 per cent.) positive Pirquet reactions. In 60 cases without any clinical suspicion of tuberculosis the corresponding values were 32 per cent. and 73 per cent. respectively. On another series of 120 cases he made only an ointment test, and out of these 52 gave a positive reaction (= 43 per cent.), the positive reactors among the clinically unsuspected cases being 28 (= 32 per cent.). *Emmerich* mentions that, contrary to *Heinemann*, who almost exclusively examined young and middle-aged persons, he made his tests also on elderly persons.

Kanitz, who often used the forearm as the site of application, tested 350 cases and obtained positive reactions in only 102 cases (= 29 per cent.). Of 200 non-tuberculous individuals only 22 (= 11 per cent.) gave positive reactions. Like *Heinemann*, *Kanitz* found by means of parallel investigations with cutaneous and conjunctival reactions that Moro's tuberculin test was less sensitive than Pirquet's cutaneous test.

Later, a number of investigations have been carried out according to Moro's method. Thus *Egilsrud* found that Moro's percutaneous method was only slightly inferior to the Pirquet test in that out of 180 adults 93.3 per cent. gave a positive reaction to the Pirquet test and 90.5 per cent. a positive reaction to Moro's test. On the other hand, *Magnussön* found in 1934 that out of 791 adults, who gave a positive Pirquet reaction, only about 51 per cent. reacted positively to Moro's ointment.

Schmidt and Wegerer tried to improve the method by using undiluted old tuberculin and covering the site of application with plaster and in tests on 200 cases they obtained 85 per cent. positive reactions. *Hamburger*, however, did not consider that he obtained the same good results with undiluted old tuberculin as with the cutaneous method. On account of the above-mentioned advantages of the percutaneous method *Hamburger*

endeavoured to improve it still further and finally succeeded, according to his statement, in doing so by using a tuberculin dried to a constant weight. In this manner the percutaneous method was made even slightly superior to the cutaneous method (*Hamburger and Stradener*). *Hamburger* obtained still better results by employing a modification of the test recommended by *Widowitz*, which consisted in cleansing the skin as thoroughly as possible with ether before rubbing in the ointment. In systematic tests on 936 children *Wallgren* found that *Hamburger's* percutaneous tuberculin reaction is, as far as reliability is concerned, at least equivalent to the Pirquet test and in inactive cases even a little more reliable provided it is applied strictly according to *Hamburger's* directions, it being very important that the sternal skin is used as the site of reaction. In children who had shown themselves to be tuberculin positive by reacting positively to an intracutaneous test *Czickeli and Haller* found *Hamburger's* reaction to be considerably superior to Pirquet's reaction (80.3 per cent. as compared with 66.6 per cent.). On the other hand, *Deuster* in tests on 1527 children found practically the same percentage of positive reactors by both methods. In adults *Frisch and Eiselsberg* found a slight increase in the local reaction when using *Hamburger's* percutaneous tuberculin instead of old tuberculin. Finally, *Bernhard, Lamy and Lenczer* state that they found that *Hamburger's* modification of Moro's reaction in infants gives valid results for revealing tuberculin allergy.

Holm, who used a tuberculin 3 times as potent as standard tuberculin, found that the sensitivity of the percutaneous method differs in different age-groups. In children under 12 years of age its sensitivity is approximately equivalent to that of the intracutaneous method with 1/100 mg. of tuberculin, whereas the percutaneous test is considerably less sensitive in older children and the sensitivity decreases with age. This change in sensitivity seems to be associated with the occurrence of puberty and a change in the thoracic skin caused thereby. In 150 adults, some of whom were affected with tuberculosis, *Holm* succeeded in obtaining a weak positive reaction in only

2 cases, from which he concluded that this method can only be used for children up to the age of puberty.

So much for the literature. As I was unable to find reports of any investigations on the applicability of Hamburger's modification of the percutaneous test to adults nor any investigations in which the method had been employed, I was uncertain as to whether it could be used in testing the material in the present investigation. *Holm's* negative tests, however, were not made with Hamburger's percutaneous tuberculin dried to a constant weight, and besides, as already mentioned, several authors have obtained not a few positive reactions even in adults although they employed Moro's original, less sensitive, ointment method. Thus, in spite of the lack of investigations on the applicability of this tuberculin in adults, it appeared to me that satisfactory results might nevertheless be obtained. I therefore decided to make an attempt with a percutaneous test by Hamburger-Widowitz's method. After obtaining a large number of typically positive reactions in the first series of tests I was encouraged to persevere with the percutaneous method.

Method.—Thus the method employed by me consisted in an initial percutaneous test with Hamburger's percutaneous tuberculin, which was followed in as many of the negative cases as possible by intracutaneous tests with 1/50, 1/10 and 1 mg. of tuberculin. The dosage used in the intracutaneous test requires a special explanation. Since, according to *Holm*, the sensitiveness of the percutaneous method in children under 12 years of age is approximately equal to that of the intracutaneous test with 1/100 mg. of tuberculin, and, as in spite of the poor results obtained by *Holm* in adults, I found that my initial tests with percutaneous tuberculin gave a very high percentage of positive results, I had intended the percutaneous test to be followed by an intracutaneous test with 1/10 of tuberculin. I also attempted this in some cases, but a number of the schizophrenic patients reacted so strongly, for instance with lymphangitis, lymphadenitis and erythema, that in order to avoid producing unnecessarily severe reactions I decided to

start the intracutaneous test with the dose 1/50 mg. in those giving a negative percutaneous reaction. Owing to a number of different causes, which had a disturbing effect on the intensity of the investigation, it was not possible to carry out the investigation completely in accordance with the original plan. Thus, owing to their short stay at the hospital a number of patients evaded complete examination. Thus, for the doses 1/50 and 1/10 mg. of tuberculin calculations of probabilities based on the positive results have been made for the cases that were not completely tested, probable values which might be used being obtained.

The percutaneous test was carefully applied in accordance with Hamburger's directions. The site of application, the skin over the sternum, was carefully cleansed with ether and then a small piece of Hamburger's percutaneous strong ointment, about the size of a pin-head, was rubbed over a cutaneous area of about 1×1 cm. until the skin felt dry. The reading was done after an interval of about 48 hours. The reaction was considered to be positive if at least 2 follicles with or without a surrounding zone of redness appeared.

The intracutaneous reaction according to Mendel-Mantoux was performed in the usual manner on the flexor surface of the patient's forearm. The tuberculin used was procured from the Bacteriological Institute of the Sahlgrenska Hospital, Gothenburg. The injection was always made with a fluid amount of 0.1 c.cm. The reading was done after 48 and 72 hours. The reaction was regarded as positive if an infiltrated erythema (with or without a papule) of at least 10×10 mm. appeared.

RESULTS OF THE PRESENT INVESTIGATIONS

I. *Percutaneous tests with Hamburger's percutaneous tuberculin.*

Such tests were made on 1430 persons, a positive result being obtained in 962 cases, i.e. 67.27 per cent. The age distribution in the material is shown in Table I.

Thus it will be seen from the table that the number of posi-

TABLE I. *Tests with Hamburger's Percutaneous Tuberculin on Patients at Lillhagen's Hospital.*

Age-groups	10-15	15-20	20-25	25-30	30-35	35-40	40-45	45-50	50-55	55-60	60-65	65-70	70-	Total
No. examined	9	34	69	125	157	187	177	173	143	122	79	71	84	1430
No. of pos. react....	3	21	42	79	99	141	125	121	93	82	62	54	40	962
Percentage pos. react.	(33)	62	61	63.2	63.1	75.4	70.6	69.9	65.0	67.2	78.5	76.0	48.0	67.27
ϵ (p).....	15.7	8.8	5.9	4.3	3.9	3.2	3.4	3.5	4.0	4.3	4.6	5.1	5.5	1.24

TABLE II. *Tuberculin Tests on Nursing Staff with Hamburger's Percutaneous Tuberculin.*

Age-groups	15-20	20-25	25-30	30-35	35-40	40-45	45-50	50-55	55-60	Total
No. examined	1	42	95	61	30	22	10	7	1	269
No. of pos. react.	0	36	74	58	27	21	10	7	1	234
Percentage pos. react.	(0)	86	77.9	95.1	90.0	95.5	(100)	(100)	(100)	86.3
ϵ (p)		5.4	4.2	2.8	5.5	4.4				2.1

tive reactors amounts to more than 60 per cent. in all age-groups with the exception of the 10—15 years group, in which the number of cases examined is so small that no conclusions can be drawn, and in the ages about 70, in which group only 48 per cent. positive reactions were obtained. Further, it will be seen that the percentage of positive cases shows two maxima, one in the age-group 35—40 years with 75.4 per cent., the other in the ages 60—65 years with 78.5 per cent.

An examination of the significant character of these variations gives the following result. The difference between the age-groups 30—35 and 35—40 is 12.3 ± 5.04 per cent. This difference is therefore less than 3 times the standard error and consequently cannot be regarded as significant, but it nevertheless amounts to 2.4 times the standard error and must therefore be considered a probability. The difference between the age-groups 55—60 years and 60—65 years is 11.3 ± 6.30 per cent., which is therefore insignificant and cannot even be considered a probability. The decrease from 70 per cent. in the 65—70 year group to 48 per cent. in the ages above 70 is of course considerable and amounts to 28 ± 7.5 per cent., a difference that is 3.7 times in excess of the standard error and should therefore not be due to chance. An increase in positivity is therefore to be noted at the age of 35 years and a decrease from 70 years of age and upwards.

As regards the accuracy with which the percentages and standard errors have been computed in this table and the following tables, it may be mentioned that this was determined along the lines laid down by *Ritala*. It happens not infrequently in medico-statistical works that the numerical values are given to a degree of accuracy that does not correspond to the size of the investigated material. The magnitude of the standard error affords, according to *Ritala*, the best criterion for the accuracy of the results (decimals). The lower the standard error (ϵ) the greater the accuracy with which the values can be given. For the maximum accuracy allowed (the greatest number of justifiable decimals) in giving statistical percentages (p), *Ritala* has set up the following orientating rules:

If $\varepsilon(p) > 5\%$	p may contain 0 decimal
" " is 5.0—1.5 %	" " " 1 "
" " " 1.5—0.50 %	" " " 2 decimals
" " " 0.50—0.15 %	" " " 3 "
" " " 0.15—0.050 %	" " " 4 "
" " " 0.050—0.015 %	" " " 5 "

Further, the accuracy with which $\varepsilon(p)$ is expressed depends on the absolute value of $\varepsilon(p)$ and not, for instance, on the number of decimals given in connexion with p . Two, at most three, effective numbers are sufficient. If one is satisfied with two effective numbers, the following rules may be laid down:

If the value of

$\varepsilon(p)$ is $> 1.0\%$	a result correct to 1 decimal place is sufficient.
" " " from 0.99—0.10 %	a result correct to 2 decimal places is sufficient.
" " " " 0.099—0.010 %	a result correct to 3 decimal places is sufficient.

In order to obtain a material for comparison, consisting of mentally healthy individuals, I tested the majority of the nursing staff at Lillhagen's Hospital first with Hamburger's percutaneous tuberculin and then retested the negative cases with intracutaneous injections, according to Mendel-Mantoux, in doses of 1/100, 1/10 and 1 mg. The results of the percutaneous tests are given in Table II. From this table it will be seen that 269 persons were tested, of whom 234, or 86.3 per cent., gave a positive reaction.

In order to get an answer to the question as to the capacity of schizophrenic patients of reacting to the percutaneous test, all those patients recorded under the diagnosis of schizophrenia (including all forms of this disease) have been collected in one group and all the other patients in another group. In both groups the frequency of the percutaneous test was investigated with respect to age-groups in the same manner as for the material in its entirety (Tables III and IV). From these tables it will be seen that of the 870 schizophrenic patients tested 650, or 74.7 per cent., gave a positive reaction to the percutaneous test, while of the 560 patients affected with other forms of

TABLE III. *Percutaneous Tuberculin Tests on Schizophrenic Patients.*

Age-groups	10-15	15-20	20-25	25-30	30-35	35-40	40-45	45-50	50-55	55-60	60-65	65-70	70-	Total
No. examined	1	15	49	90	115	128	114	110	88	62	40	30	28	870
No. of pos. react.	0	11	33	61	82	105	89	86	65	48	34	23	13	650
Percentage pos. react. ϵ (p)		73	67	67.7	71.3	82.0	78.1	78.2	73.9	77	85	77	46	74.71
		11.5	6.7	4.9	4.2	3.4	3.9	3.9	4.7	5.3	5.7	7.7	9.5	1.47

TABLE IV. *Percutaneous Tuberculin Tests on Non-schizophrenic Patients.*

Age-groups	10-15	15-20	20-25	25-30	30-35	35-40	40-45	45-50	50-55	55-60	60-65	65-70	70-	Total
No. examined	8	19	20	35	42	59	63	63	55	60	39	41	56	560
No. of pos. react.	3	10	9	18	17	36	36	35	28	34	28	31	27	312
Percentage pos. react. ϵ (p)		53	45	51	40	61	57	56	51	57	72	76	48	55.71
		11.5	11.1	8.5	7.6	6.4	6.2	6.3	6.8	6.4	7.0	6.7	6.7	2.10

psychosis only 312, or 55.71 per cent., reacted positively. Thus the difference between these two groups amounts to 18.92 ± 2.56 per cent. This difference is so great in proportion to its standard error that it cannot be due to chance. This is also corroborated by the fact that although the difference varies somewhat in different age-groups it is nevertheless found in all of them except in the ages above 65 years, where it does not occur owing to the fact that the number of positive reactors among the non-schizophrenic patients in these ages increases so that the values are on a par with those of the schizophrenic patients. The uniformity of this difference also offsets the fact that the number of cases in most of the age-groups is so small that the difference between two proximate groups is not significant, apart from an exception or two. It is of interest to note that the variations shown by the material in its entirety are also found in the two sub-groups.

For the purpose of investigating whether the circumstances connected with the long stay of the patients at a mental hospital play any rôle in the results obtained in the percutaneous tests I have divided both the group of schizophrenic patients and the group of non-schizophrenic patients into two sub-divisions. One sub-division comprises patients *recently admitted* to Lillhagen's Hospital, the other sub-division consists of patients *transferred* from other mental hospitals after the opening of Lillhagen's Hospital or patients who have been *previously treated* at other mental hospitals. In order to obtain larger groups for comparison I have combined the age-groups in four, viz. < 35 years, 35—60 years, 60—70 years and > 70 years in accordance with the tendency shown by the material in its entirety. The result of the investigation is shown in Table V. It will be seen that the recently admitted patients in the group of schizophrenics as well as in the group comprising patients affected with other forms of psychosis show in all categories a lower percentage of positive reactors. Thus *the group of recently admitted schizophrenics* in its entirety has 61.4 ± 4.9 per cent. as compared with 76.5 ± 1.5 per cent. positive reactors in *the group of previously treated schizophrenics*. The difference is

TABLE V. Percutaneous Tuberculin Tests.

<i>Schizophrenics, recently admitted.</i>					
Age	< 35	35-60	60-70	> 70	Total
No.	67	32	2	0	101
No. pos. react.	36	24	2		62
% pos. react.	54	75	(100)		61.4
<i>e</i> (p)	5.8	7.7			4.9

<i>Schizophrenics previously treated at a mental hospital.</i>					
Age	< 35	35-60	60-70	> 70	Total
No.	203	470	68	28	769
No. pos. react.	151	369	55	13	588
% pos. react.	74.4	78.5	80.9	46	76.5
<i>e</i> (p)	3.1	1.9	4.8	9.5	1.5

<i>Non-schizophrenics, recently admitted.</i>					
Age	< 35	35-60	60-70	> 70	Total
No.	64	114	18	16	212
No. pos. react.	22	56	8	4	90
% pos. react.	34	49.1	44	25	42.5
<i>e</i> (p)	5.9	4.7	11.8	10.9	3.4

<i>Non-schizophrenics previously treated at a mental hospital.</i>					
Age	< 35	35-60	60-70	> 70	Total
No.	60	186	62	40	348
No. pos. react.	35	113	51	23	222
% pos. react.	58	60.8	82.3	57	63.8
<i>e</i> (p)	6.4	3.6	4.9	7.8	2.6

15.1 ± 5.12 per cent., thus nearly equal to 3 times the standard error. Owing to the nature of the material no comparison can be made in the individual age-groups except in the two groups < 35 years and $35-50$ years. In the former group the positivity of the recently admitted schizophrenics amounts to only 54 per cent. as compared with 74.4 per cent. for the previously treated schizophrenics. The difference is 20.4 ± 6.58 per cent. On the other hand there is no significant difference in the $35-60$ year group. The group of *recently admitted patients* affected with *other forms of psychosis* shows a positivity of 42.5 per cent., as compared with 63.8 per cent. for the group of *previously treated patients*. The difference amounts to 21.3 ± 4.28 per cent. This difference is present in all groups and amounts to about 2—3 times the standard error, in this case also appearing most clearly and significantly in the lowest age group.

Now, do these differences in positive reaction to the percutaneous test imply anything, and, if so, what? In discussing this matter it should first of all be borne in mind that the percutaneous method, like the Pirquet cutaneous method, is not suited to show the total number of individuals infected with tuberculosis and is therefore subject to a certain and undoubtedly varying percentage of error. In applying these methods one should therefore not draw any conclusions from the per cent. differences between various materials or in the same material on different occasions with respect to differences and variations in the incidence of tuberculous infection. This point has been especially emphasized by *Selter* and *Holm*, and yet unwarrantable conclusions are not infrequently drawn from the results of such tests. According to *Holm*, the cutaneous and percutaneous methods, when employed alone, are therefore unsuitable for epidemiological investigations.

Thus, even of the percutaneous test, employed alone, does not furnish any definite information regarding the incidence of tuberculous infection in the material in question, it is nevertheless conceivable that as an allergic reaction it may throw a certain amount of light on the tuberculous allergy. The greater the degree of allergy an individual develops the more easily

does he react to a small dose of tuberculin. When applying a tuberculin method the sensitivity of which corresponds to a certain level in the intracutaneous method, for instance 1/100 mg. of tuberculin, strongly allergic individuals should react to the method in question, whereas individuals whose tuberculin sensitivity falls below the threshold value of the method should fail to react. A percentage difference between two different groups may therefore point to differences in allergy in such a way that the group showing a lower percentage of positive reactors contains a greater number of individuals with an allergy below the threshold value of the method than the group with a higher percentage of positive reactors.

If the different groups of the present material are arranged according to their positivity the following order will be obtained. The highest positivity is shown by the control material consisting of the nursing staff. The next the schizophrenic patients transferred from or previously treated at other mental hospitals. The groups of recently admitted schizophrenics and transferred and previously treated non-schizophrenic patients do not differ to any noteworthy degree from each other and occupy the third place. The lowest positivity is shown by the group of recently admitted non-schizophrenic patients. Moreover, the patients belonging to the age-group > 70 years throughout show a low positivity.

Thus we find *low positivity = low allergy* in old age and in the recently admitted patients, with the exception of the recently admitted schizophrenic patients aged 35—60 years. *High positivity = high allergy* is found in the nursing staff, in the schizophrenic patients previously treated at a mental hospital, to a certain extent in the non-schizophrenic patients previously treated (aged 60—70 years) and, finally, in the recently admitted schizophrenic patients between the ages 35—60 years. On the whole the schizophrenic patients show a higher positivity than the non-schizophrenics at the corresponding ages, as also do the patients previously treated at a mental hospital in comparison with the recently admitted patients.

The low positivity in old age agrees very well with the ob-

servation made by *Holm* that the threshold value of tuberculin sensitivity is clearly dependent on the age of the individuals tested, or rather on the age of the tuberculous infection. In an investigation of 994 medical students aged from about 18 to about 25 years, 840 of whom gave a positive reaction (= 84.5 per cent.), and of 244 elderly persons (between 69 and 94 years), 217 of whom gave a positive reaction (= approximately 89 per cent.), the following distribution of the threshold value of the tuberculin sensitivity was obtained:

	Tuberculin sensitive	1/100 mg. +		1/10 mg. +		1 mg. +	
		Number	%	Number	%	Number	%
Med. Stud.	840	603	c. 72	216	c. 25.5	21	c. 2.5
Elderly persons	217	68	c. 31	69	c. 32	80	c. 37

Malmros and Hedvall also found a decreasing tuberculin sensitivity in old age in tests with Mantoux up to 1 mg. as well as in the Pirquet test. From their figures it can be seen that the decrease in mentally defective persons is more marked in the Pirquet test (about 15 per cent.) than in the Mantoux test (about 1 or 2 per cent.). In tests on patients at the Medical Department of Lund Hospital the number of positive tuberculin reactors increased continuously up to 50 years of age (98 per cent. positive reactors to Mantoux 1 mg.), after which it decreased again so that out of the patients over 70 years of age only 85 per cent. were positive reactors.

The causes of the differences in the tuberculin sensitivity that were otherwise evident in my material (between schizophrenic and non-schizophrenic patients, on the one hand, and between previously treated and recently admitted patients, on the other hand) are rather difficult to interpret. Such differences have been shown recently by a few other authors. Thus *Malmros and Hedvall* found in mentally defective patients a marked tuberculin sensitivity when tested by the Pirquet method, as compared with patients from a medical clinic. These authors are of opinion that the greater tuberculin sensitivity

of the mentally defectives was due to their having been exposed to a considerable danger of infection at the mental hospital. *Hertzberg* has investigated the problem of the significance of the material in the degree of sensitivity of a single Pirquet reaction in proportion to that of a subsequent Mantoux test with 1 mg. of tuberculin. He found that the Pirquet positivity of persons, irrespective of age, who had been living in Oslo for a long time was only 5.5—6.5 per cent. lower than the positivity in the Mantoux test with 1 mg. of tuberculin, whereas the Pirquet positivity of persons who had recently moved into Oslo and of the rural population was 22.2 and 21.0 per cent. respectively lower than the Mantoux positivity. *Hertzberg* advances the following theories as a possible explanation of this state of affairs. The city of Oslo is a more intensely infectious milieu than the rest of the country and affords increased opportunities for super-infection and re-infection. Providing that this incessant bombardment with tubercle bacilli contributes to generally increase the cutaneous allergy of the tuberculin positive reactors, we should be justified in assuming that a large part of the positive tuberculin reactors in Oslo may be detected by such a smaller sensitive test as the Pirquet. The possibility of a reinfection is less among positive tuberculin reactors from an environment with a less severe tuberculous infection, and in consequence their cutaneous allergy may also be weaker. *Redeker* has previously pointed out that a super-infection may produce a high degree of tuberculin sensitivity. Quite recently *Holm and Ustvedt* tested the sensitivity of the Pirquet method, as compared with that of the Mantoux test with 1 mg. of tuberculin, on a Danish material. They are of opinion that the tuberculin sensitivity varies in different countries and in different areas of the same country, and they, too, are inclined to the view that a high tuberculin sensitivity is associated with the occurrence of super-infections.

In the present material the high degree of positivity found among the patients previously treated at a mental hospital and among the nursing staff might be explained in the same manner: By the increased possibilities for tuberculous infection present in the mental hospitals.

As regards the higher tuberculin sensitivity of the schizophrenic patients this may possibly be explained, as far as those patients previously treated at a mental hospital are concerned, by their longer period of treatment and consequently greater risk of infection. This factor cannot, however, play any rôle in the conditions of the recently admitted patients, amongst whom the schizophrenics also show a greater positivity than the non-schizophrenics. The differences here are 20 ± 8.27 per cent. for the ages < 35 years and 25.9 ± 9.02 for the ages 35—60 years. The $\text{diff.}/\varepsilon \text{ diff.}$ here is 2.4 and 2.9 respectively, therefore the difference cannot be regarded as statistically significant, even if it is probable. It also agrees with a number of observations made by other authors. Thus *Soutzo and Dimetresco* in ophthalmoreaction tests found 42 positive reactors among 63 patients (= 66.6 per cent. positive reactors) affected with dementia praecox as compared with 27 positive reactors among 87 cases of other forms of psychosis (= 31.0 per cent.). The difference here is 35.6 ± 7.7 per cent. In order to eliminate the effect of tuberculisation in the schizophrenic patients during their stay at the hospital, the authors examined only those recently admitted, whereas the patients affected with other forms of psychosis had been treated for a long period at the hospital. *Baruk, Bidermann and Albane* in an examination of 51 hebephrenic—catatonic and hebephrenic patients by means of cutaneous tests found that the reactions were extremely intense and protracted, but they do not mention anything about the duration of the patients' stay at the hospital, nor were any comparative examinations made on patients with other forms of psychosis.

On the other hand, *Baldi* in cutaneous tests on 140 patients affected with dementia praecox found 70.0 per cent. positive reactors and in 42 cases of other forms of psychosis he obtained 64.3 per cent. positive reactions. The difference here is only 5.7 ± 8.4 per cent.

It therefore seems to be clear from the author's investigations and those of a number of other workers that schizophrenic patients show a tendency to a greater tuberculin sensitivity

than other mental defectives. But before this can be regarded as fully established investigation must be made on more extensive materials. Even if such an investigation were to produce statistically significant values showing a higher tuberculin sensitivity in schizophrenics, the question as to the cause of this enhanced sensitivity would still remain unanswered. In this connexion it should be pointed out that even newly admitted schizophrenic patients frequently passed through a relatively long course of disease, which may be supposed to have brought about a deterioration of their general hygienic condition and consequently an increase in the risk of infection for these patients as compared with others. At any rate our present knowledge in this field does not seem to me to be sufficient to form a solid foundation on which to build hypotheses as to a possible etiological connexion between tuberculosis and schizophrenia.

Moreover, certain non-specific factors seem to influence the sensitivity to tuberculin and at any rate the intensity of the tuberculin reaction. This was emphasized by *Moro* as far back as 1908 when he drew attention to the fact that the issue and course of the tuberculin reaction are dependent on at least the following three factors: 1) the degree of the capacity of the skin to form antibodies; 2) the condition of the nervous system as the organ conveying the inflammatory irritation, and 3) the nature of the skin as a field of reaction. In the same year *Kanitz* pointed out that in addition to the special toxic sensitiveness of the skin the cutaneous sensitivity to inflammatory irritations also plays an important part in the results of the tests. *Schlöpfer* found a parallelism between a strong tendency to hyperaemia and the intensity of the Pirquet reaction. In this connexion it may be mentioned that *Abely* found that hebephrenics also give strong reactions to diphtheria serum, from which he assumes that their tuberculin allergy is non-specific and that these patients are sensitised in some way. These observations made by *Moro*, *Kanitz* and *Schlöpfer* were not followed by any investigations on the effect of non-specific factors on tuberculin for quite a long time and it is not until recent years

that similar observations began to be published. Thus, *Reichel* and *Milbradt* found that *the local reaction is intensified* a) in tender, soft skin, b) by arterial hyperaemia, and c) by peroral and local administration of iodine, whereas it *is blunted* a) by arrest of the blood flow on the administration of adrenalin, b) by venous hyperaemia, and c) in a dry, brittle condition of the skin. The tuberculin reaction is increased in exophthalmic goitre and bronchial asthma, lowered in sepsis, marasmus, malignant tumours, hepatic injuries, cardiac insufficiency, influenza and eliminated altogether in measles and whooping cough. The allergy is also decreased by other infectious diseases. According to *Calmette*, the allergy is also decreased in intoxications and by the effect of ultra-violet radiation of the skin. Finally, *Kristenson* in a few B.C.G. vaccinated persons investigated the correlation between the somatic constitution, on the one hand, the vaccine reaction and the intensity of the local tuberculin reaction, on the other hand, and found that there was an evident tendency to a more rapid and stronger reaction in the pyknic and to a certain extent in the athletic type of individuals than in the leptosomic type.

From this brief survey of the effect of non-specific factors on the tuberculin reaction it will at any rate be seen that the situation is extremely complex and that one should be very cautious in drawing conclusions as to the significance of variations in tuberculin sensitivity in different forms of mental disease. In tuberculin investigations it must be taken into consideration that non-specific, especially constitutional, factors play an important, but as yet obscure, rôle.

II. *Intracutaneous Tuberculin Tests by the Mendel-Mantoux Method.*

As already mentioned, these tests were made with 1/50, 1/10 and 1 mg. of tuberculin. The results obtained are given in detail in Table VI. In order to avoid too small a number of groups to work with I have in this table divided the material into 4 age-groups in the same manner as in Table V. On the left hand side of the table the results of the percutaneous tests (Hambur-

TABLE VI. All Tuberculin Tests. All patients.

Age-group	No.	Hamburger		Manoux 1/50 mg						Mant. 1/10 mg			Mant. 1 mg			All pos. results obtained		
		+	-	%	+	-	Omitted	Estimated Total no. of estimated +	Estimated + %	+	-	Omitted	+	-	Omitted		No.	% of basic material
10-35	394	244	151	61.9	78	13	60	51	373	94.7	1	5	7	—	3	2	323	82.0
35-60	802	562	240	70.1	137	24	79	68	767	95.6	11	7	6	4	1	2	714	89.0
60-70	150	116	34	77.3	19	5	10	7	142	94.7	1	2	2	1	—	1	137	91.3
>70	84	40	44	48	26	4	14	11	77	91.7	2	1	1	—	—	1	68	81.0
Total	1430	962	469	67.27	260	46	163	137	1359	95.03	15	15	16	5	4	6	1242	86.85
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19

TABLE VII. All Tuberculin Tests. Schizophrenic Patients.

Age-group	No.	Hamburger			Manoux 1/50 mg					Manr. 1/10 mg			Manr. 1 mg			All pos. results obtained	No.	% of basic material
		+	-	% +	+	-	Omitted	Estimated + of omitted	Total no. of estimated +	Estimated + %	+	-	Omitted					
10-35	270	187	84	69.3	52	8	24	21	260	96.3	0	4	4	0	3	1	239	88.5
35-60	502	393	109	78.3	66	16	27	22	481	95.8	7	4	5	2	1	1	468	93.2
60-70	70	57	13	81	11	0	2	2	70	100	-	-	-	-	-	-	68	97.1
>70	28	13	15	46.0	14	0	1	1	28	100	-	-	-	-	-	-	27	96.4
Total	870	650	221	74.7	143	24	54	46	839	96.4	7	8	9	2	4	2	802	92.2
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19

ger's method) are shown. Those patients who gave a negative reaction to any test but for some reason or other were not subjected to further examination have been entered in special columns under the heading "omitted". After the test with 1/50 mg. I have for these "omissions" estimated the probable positivity (column 9). In column 10 these probably positive reactors to 1/50 mg. have been added to the number of those who gave a positive reaction to Hamburger's test and to the intracutaneous test with 1/50 mg. In column 11 the relative number of positive reactions actually obtained is given and those acquired by calculation in tests with up to 1/50 mg. of tuberculin. The reason why such a combination was made at this stage was because the number of patients tested with the higher concentrations was so small that no calculation of probability was possible for the "omissions" occurring in the different age-groups. In columns 18 and 19 I have added together the absolute and relative numbers of the results *actually* obtained in all tests.

From the table it will be seen in the first place that of the 469 patients who reacted negatively to the intracutaneous test only 306 were tested with 1/50 mg. of tuberculin and of these 260, or about 85 per cent., gave a positive reaction. By this means the total positivity increased from about 67.3 per cent. to about 85 per cent., and to 95 per cent. if we include the above-mentioned probably positive reactors. The actual number of positive reactors obtained in all the tuberculin tests amounted to 1242, or 86.85 per cent. of the basic material. In no age-group did the number of positive reactors fall below 81 per cent. with a maximum of 91.3 per cent. in the 60—70 years group. For the material in its entirety an estimated number of 1390 positive reactors was obtained, which corresponds to *a probable positivity of 97.9 per cent.*, a figure that is only 0.9 per cent. in excess of the positivity of 97.0 per cent. obtained in the tests on the nursing staff (cf. Table IX).

In order to elucidate the conditions in the schizophrenic patients as compared with the other patients, calculations have been made for both these groups (v. Tables VII and VIII).

TABLE VIII. *All tuberculin Tests. Non-schizophrenic Patients.*

Age-group	No.	Hamburger		Mantoux 1/50 mg					Mant. 1/10 mg			Mant. 1 mg			All pos. results obtained			
		+	-	%	+	-	Omitted	Estimated + of omitted	Total no. of estimated +	Estimated + %	+	-	Omitted	+	-	Omitted	No.	% of basic material
10-35	124	57	67	46.0	26	5	36	30	113	91.1	1	1	3	-	-	1	84	67.7
35-60	300	169	131	56.3	71	8	52	46	286	95.3	4	3	1	2	-	1	246	82.0
60-70	80	59	21	74.3	8	5	8	5	72	90.0	1	2	2	1	-	1	69	86.3
>70	56	27	29	48	12	4	13	10	49	87.5	2	1	1	-	-	1	41	73.2
Total	560	312	248	55.7	117	22	109	91	520	92.9	8	7	7	3	-	4	440	78.6
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19

TABLE IX. *All Tuberculin Tests Made On Staff.*

Age-groups	Hamburger		Mantoux 1/100		Mantoux 1/10		Mantoux 1 mgr		Tot. No. pos.	
	+	-	+	-	+	-	+	-	Absolute number	In percentage of number tested
15-20		1							0	
20-25	36	6	1	4		3		3	37	88.1
25-30	74	21	14	7		2		2	93	97.8
30-35	58	3	2	1					61	100
35-40	27	3	3						30	100
40-45	21	1		1					22	100
45-50	10								10	(100)
50-55	7								7	(100)
55-60	1								1	(100)
Total	234	35	20	13	5	7	2	5	261	97.0

From these tables it will be seen that the total positivity actually obtained in the schizophrenic group amounts to 92.2 per cent. while the corresponding figure for the other patients is only 73.2 per cent. This difference, however, is due to the fact that the number of "omissions" is considerably lower in the group of schizophrenic patients than in the other group, which is also apparent in the estimated positivity in the tests with 1/50 mg. (96.4 per cent. for the schizophrenics and 92.9 for the other patients) with a difference of only 3.5 between the two groups, a difference that is not significant in view of the high percentages in question here.

Comparisons between this total positivity and the positivity obtained in the percutaneous tests by Hamburger's method show that the percutaneous method had a percentage error of 30.6 per cent. (97.9—67.3). The percentage error is smaller in the group of schizophrenics, who have the greatest allergy, than in the group of non-schizophrenic patients. Basing our calculations on the above-mentioned values for the estimated positivity in tests with 1/50 mg. of tuberculin, we obtain a percentage error of 21.7 per cent. (96.4—74.7 per cent.) for the schizophrenics as compared with 37.2 per cent. (92.9—55.7 per cent.) for the non-schizophrenic patients.

Thus tuberculous infection was found in 97—98 per cent. of both the nursing staff and of the patients, a figure that accords very well with the fact that the majority of those examined were inhabitants of a large city (the population of Gothenburg amounts to approximately 275,000). It may be mentioned here that *Bergman* in 1925 found that out of 62 military recruits from Gothenburg 52, i.e. 84 per cent., gave a positive result to the Mantoux test with 1/10 mg., while of 64 military recruits from rural districts only 38, or 59 per cent., gave a positive reaction to the same test.

From the diagram published by *Malmros* and *Hedvall* of the 651 patients examined by them at St. Lars Mental Hospital, Lund, it appears that between the ages of 20—30 years a little more than 90 per cent. gave a positive reaction to Mantoux 1 mg., and between the ages of 31—60 years nearly 100 per cent.

Thus the results obtained in the present investigation agree very well with those obtained by these authors. In quantitative examinations of newly admitted patients by Bonnevie's method *Alström* found 15 per cent. tuberculin negative cases. Of those admitted during the year previous to that in which the investigation was started 100 per cent. gave positive reactions, and in one or two of the following groups the number of negative reactors amounted to a few per cent. In America *McGie* and *Brink* carried out a series of tests by the intracutaneous method and injection of 1/10 mg. of tuberculin. Of 1209 mentally defective patients tested 1107, or 91.5 per cent., gave positive reactions (the requirements for positivity are not mentioned). Of the staff of the London Hospital, Ontario, comprising 278 persons, not more than 208, or 74.8 per cent., reacted positively to a dose of up to 1 mg. The lowest number of positive reactors, 63.9 per cent., was found among the females, while the corresponding figure for the males was 87.0 per cent. The authors consider this difference to be due to the fact that the males contained a smaller number of individuals under 25 years of age. About half the nurses under 25 years of age were negative. Of 794 nurses from all provinces employed at the Ontario Hospital only 47.1 per cent. gave positive reactions. This low tuberculin positivity is undoubtedly due to the fact that the material did not, as far as can be judged, consist of city-dwellers.

Owing to the divergent method employed and to his classification of the material, *Tripì*'s tests on 300 mental defectives, in which he applied the Pirquet test and Trambusti's intradermal reaction, cannot be compared with the above-mentioned investigations. This is also evident from the fact that *Tripì* obtained positive reactions in only 33 cases, 15 of which were found among the 208 schizophrenic patients. Positive reactions were obtained only in those patients showing the presence of tuberculous lesions in different organs. This must imply that the method employed was not suitable to demonstrate the total tuberculin sensitivity.

SUMMARY

1. The author gives a survey of the development of the percutaneous tuberculin method, especially with respect to the use of Hamburger's percutaneous tuberculin.

2. An account is given of the tuberculin tests performed at Lillhagen's Hospital, Gothenburg. The tests were made on 1430 patients and 269 members of the nursing staff. A percutaneous test by the method of Hamburger-Stradner-Widowitz was first applied, the negative reactors being then re-tested with intracutaneous tests by the Mendel-Mantoux method.

3. The total tuberculin positivity of the hospital staff amounted to 97.0 per cent, and that of the patients was computed at 97.9 per cent. These figures are quite consistent with the fact that the material consists of city-dwellers.

4. The percutaneous method with Hamburger's percutaneous tuberculin was found to be applicable in tuberculin tests on adults with a high degree of tuberculin sensitivity. Of the 1430 patients tested 962, or 67.27 per cent., gave a positive reaction to this test, and of the 269 members of the nursing staff 234 reacted positively, corresponding to 86.3 per cent. Thus the percentage error of the Hamburger method amounts to about 30 per cent. for the patients and about 10 per cent. for the nursing staff. It varies with the tuberculin sensitivity, the higher the sensitivity the lower the percentage error. The schizophrenic patients showed a higher degree of tuberculin sensitivity than patients affected with other forms of psychosis, 74.7 per cent. of the former reacting positively to the percutaneous test whereas only 55.7 per cent. of the latter gave a positive reaction to the same test. An investigation was also made in which regard was paid to a previous period of treatment at a mental hospital and it was found that in both the group of schizophrenic patients and the group of patients affected with other forms of psychosis those patients who had previously been treated at a mental hospital had as a rule a higher degree of tuberculin sensitivity than the patients newly admitted to hospital.

5. As observed by other authors, a decreasing tuberculin sensitivity was found to occur in old age.

6. The causes of the variations found in the tuberculin sensitivity is discussed. It is pointed out that these variations may be partly due to the increased exposure to infection by tubercle bacilli in mental hospitals. The greater tuberculin sensitivity of schizophrenic patients has not yet been satisfactorily established statistically.

7. The author calls attention to the effect of non-specific factors on the tuberculin sensitivity, and cautions against drawing too hasty conclusions from differences in tuberculin sensitivity.

LITERATURE

1. ABÉLY, X.: Soc. méd.-psychol. 24.X.1932 and Ann. méd.-psychol. 90, II (1932).
2. ALBANE, A.: Tuberculose et démente précoce. François, Paris 1934.
3. ALSTRÖM, C. H.: Sv. psyk. fören. förhdl. (Sweden) 1938:17.
4. BALDI: cit. Albane.
5. BARUK, H., M. BIDERMAN and A. ALBANE: Ann. méd.-psychol. 90 (1932), II:352.
6. BERGMAN, R.: Tidskr. mil. hälsovård 50, 3 (1925):209 (Sweden).
7. BERNARD, L., M. LAMY and M. LENCZNER: Rev. Tbc. ser. 4, tome 2 (1934):1.
8. BLOMQUIST, I.: Nord. med. Tidskr. 12 (1936):1232.
9. CALMETTE, A.: Presse méd. 1932, 73:1381.
10. CZICKELI, H. and R. HALLER: Wien. klin. Wschr. 38 (1925) 5:138.
11. EGILSRUD, J. W.: Tidskr. norske Lægefor. (Oslo) 52 (1932), 9:541.
12. EMMERICH, E.: Münch. med. Wschr. 55 (1908), 20:1066.
13. FRISCH, A. V. von and K. P. von EISELSBERG: Beitr. Klin. Tbk. 67 (1927), 5/6:620.
14. HAMBURGER, F.: Münch. med. Wschr. 69 (1922) 48:1664.
15. —: Münch. med. Wschr. 78 (1931) 14:577.
16. —: Med. Klin. 28 (1932), 3:81.
17. —: Med. Klin. 29 (1933), 16:544.
18. — and F. STRADNER: Münch. med. Wschr. 66 (1919), 16:439.
19. HEINEMANN, H.: Münch. med. Wschr. 55 (1908), 11:556.
20. HERTZBERG, G.: Nord. Med. 3 (1939), 30:2340. (Stockholm).
21. HOLM, J.: Undersøgelser over Tuberkulin. Copenhagen 1934.
22. — and H. J. USTVEDT: Nord. Med. 3 (1939), 35:2673.
23. KANITZ, H.: Wien. klin. Wschr. 21 (1908), 28:1011.
24. KRISTENSON, A.: Nord. Med. 2 (1939), 22:1643.
25. MCGHIE, B. F. and G. C. BRINK: Amer. J. Psychiatry 13 (1934):975.

26. MAGNUSSØN, R.: Tidskr. norske Lægefor. 54 (1934), 9:469.
27. MALMROS, H. and E. HEDVALL: Studien über die Entstehung und Entwicklung der Lungentuberkulose. Barth, Leipzig 1933.
28. MORO, E.: Münch. med. Wschr. 55 (1908), 9:484.
29. — and A. DOGANOFF: Wien. klin. Wschr. 20 (1907), 31:933.
30. REDEKER, F.: Handbuch der Lungentuberkulose ed. by *Engel* and *Pirquet* 1:261. Leipzig 1930.
31. REICHEL, H. and K. MILBRADT: Beitr. Klin. Tbk. 77 (1931), 6:717.
32. RITALA, A. M.: Zur Berechnung des statistischen mittleren Fehlers (Standard error), Helsinki 1933 and Act. Soc. Med. fenn. Duodecim Ser. B., XIX, 2.
33. SCHLÄPFER: Beitr. Klin. Tbk. 9 (1908):217.
34. SOUTZO jun. and P. DIMITRESCO: Ann. méd.-psychol. 68 (1910):380.
35. TRIPI, G.: Schizofrenie 5 (1935), 4:63.
36. WALLGREN, A.: Münch. med. Wschr. 71 (1924), 30:1016.
37. WEGERER, F.: Med. Klin. 9 (1913), 15:575.

PSYCHICAL SYMPTOMS IN NEUROSURGICAL DISEASE

BY
E. BUSCH

Localized disease of the brain has always had an especial interest not only in itself but also because it seemed possible to use the psychical symptoms present in such disease in the work of connecting physiological and pathophysiological function with anatomical structure.

During the last one hundred years a considerable amount of work has been done in this field carrying, however, only slight conviction. The first disappointment was that localized disease of the brain examined with routine methods seemed very rare in psychotic patients; several series showing the frequency of intracranial tumors in psychotic patients have been published, but the percentage of tumors in convincing statistics show ciphers between 0.5—2 %, the lowest figure being given by *Davidoff* (less than 0.5 %), the highest one by *Brander* (1.7 % in 2500 patients), the figures varying, probably, with the nature of the institution in question. The second disappointment came when neurologists tried the opposite way of studying the psychical symptoms in patients with localized disease of the brain, especially intracranial tumors, when it was found difficult to gather a sufficient number of patients with *verified* lesions. In the comprehensive literature on this subject one is confronted with beautifully and logically constructed syndromes ranging from the old "psychoparalytical" syndromes to quite modern ideas, but if the real foundation of these structures is examined it is usually found to be so flimsy, that one remains

completely unconvinced. The work on psychical symptoms in intracranial tumors frequently cited as a standard work, the book of *Baruk* (1926), seems based on the examination of 55 patients with intracranial tumors of *widely different character and localization*, only 35 of which were verified, the existence and location of the tumor in 20 cases being anatomically unproven. It will be evident that one's confidence in conclusions drawn from such material will be in inverse proportion to the range and importance these conclusions are given. Much of value may be found, however, in the individual cases in the treatise mentioned and in numerous other papers, but the value of general conclusions obviously must be very limited. That the way of painstaking study of individual cases may lead to valuable results will, however, be evident from *Brickner's* papers on lobectomized patients.

With the progress of specialized neurosurgery a large material of verified intracranial lesions is now at hand, but at the present day the difficulty seems to be the execution of a dependable examination of psychical symptoms, and when I hesitated to accept the invitation to speak here¹⁾ on the subject of psychical symptoms in neurosurgical disease, it was not because of a lack of verified material, nor for want of interest in the subject. Since the opening of the Neurosurgical Department in this country the study of psychical symptoms has been on our programme, and we have seen it as a duty to make at least some form of examination of these symptoms in our patients. It will, however, be evident, that the execution of this examination presents difficulties. As in many other fields of medicine the result of a psychical examination in the last instance depends on *judgment*, which means that only a trained psychiatrist—and perhaps only the identical psychiatrist—can examine *a series of patients* with some prospect of success. A psychiatrist consequently always has been on our list of desiderata: We test our patients for the functioning of their sensory and

¹⁾ Read in the Danish Society of Psychiatry.

their motor systems; we send them to the ophthalmologist and to the otologist for the checking of their visual and aural functions; what would seem more natural than using the special knowledge of the psychiatrist in judging the psychical symptoms? We have now hopes that this plan is about to be realized, but at the starting of this department it was quite impossible. We consequently had to confine ourselves to a standardized and very inadequate test which could be carried out by any assistant of the clinic. The pitfalls in devising such a test will be evident: If it is made too easy, conclusions will be without value; if it is made too elaborate, the examination by untrained assistants will be unreliable and conclusions even more dangerous.

The examination adopted during the 5 years during which we have been working is admittedly very inadequate and very simple, but the execution presents no difficulties even to an untrained observer; it is pieced together from points taken from different clinics and was elaborated in the clinic of my teacher, *Herbert Olivecrona*. I shall first try to give an impression of how we carry out this examination as a means of better understanding the extremely few, but presumably safe, conclusions later to be stated.

In our case-histories of patients with a so-called "negative" psychical status the following *always* is noted *and* entered in the case-sheet:

The patient is orientated as to time and place; answers questions adequately; general disposition of mind and temper adequate; mental arithmetic good; reads fluently and swiftly; good memory.

Mental arithmetic is tested by simple additions, subtractions and multiplications and if defective particulars are given e.g.: Does $14 + 27$, but not $127 + 63 (= 203)$. *Reading* and *memory* are tested by reading and subsequent examination in a little, highly dramatic story:

On May 23 1893 a woman, 24 years old, was found murdered in Elsinore. The murderer was found to be a sailor,

TABLE 1.
Psychical Symptoms in Verified Neurosurgical Disease.

Nature of Lesion	Number	Choked discs.	Torpor	Special symptoms	Impaired memory	Dyscalculia	Aphasia						
Intracranial Tumors	538	298	55 %	148	28 %	231	43 %	258	48 %	228	42 %	68	13 %
Malformations	30	20	67 %	1	3 %	12	40 %	11	37 %	9	30 %	0	0 %
Chronic Inflammations	44	24	54 %	3	6 %	9	20 %	23	52 %	14	32 %	0	0 %
Chronic Traumatic Disease	50	3	6 %	3	6 %	22	44 %	25	50 %	16	32 %	7	14 %
Verified Neurosurgical Disease	662	345	52 %	155	23 %	274	41 %	317	48 %	267	40 %	75	11 %

As to "Special Symptoms" see p. 262.

In this and the following tables percentages over 0.5 % have been tabled as 1, percentages less than 0.5 % have been discarded.

In the tables of "Special symptoms" *each patient* has only been listed *once*.

Erik Petersen, 30 years old. He was convicted and sentenced to penal servitude for 20 years.

In patients with *aphasia* an equally brief test is applied, comprising notes on spontaneous speech, polysyllabic test-words, tests for motor, sensory and amnesic aphasia, writing after dictation, tests for apraxia and for the recognition and production of a current melody.

It will be evident that the results of this cursory and inadequate examination must be meagre and totally lacking in the finer shades of personality and psyche, but it will be equally evident that the test is so simple that results will be reliable *as minimum figures for psychical symptoms in neurosurgical disease*. There is no doubt that a trained observer would classify as impaired many of the patients which we have grouped as "normal", but it is extremely improbable that the opposite could take place. Even so it was a surprise that psychical symptoms or defects *examined in this way* were as frequent as shown by *table 1*.

In this table are listed, besides the symptoms of interest in this connection, the incidence of *choked discs* as a gross, but convenient, indicator of increased intracranial pressure and the incidence of *aphasia*, the importance of which symptom for the examination of psychical symptoms will be obvious.

Under *torpor* are listed the patients showing the torpidity frequently met with in increased intracranial pressure; this torpor we believe to be a clear-cut *quantitative impairment of consciousness* ranging from just a slight clouding of consciousness to complete coma, but without *qualitative* psychical change. Later on I shall try to give substantial evidence for this belief.

Of the other symptoms *impaired memory* seems the most frequent symptom, but I strongly suspect that the reason that *dyscalculia* lags behind is the simple tasks set in mental arithmetic, these presumably being easier than the test for memory; on the other hand most of the patients have complained of their deficient memory, which consequently has been entered in the history, while the patients seldom have complained of *dyscalculia* if no *aphasia* was present.

Under the heading "*special symptoms*" have been grouped symptoms of a more psychiatric character; such symptoms are very difficult to classify for a simple neurosurgeon without psychiatric training, and I shall have to ask for indulgence as to the grouping: *Psychosis; moria; euphoric fatuity; organic dementia; post-paroxysmatal derangements; states of exaltation; depression & psycholability*. I feel that a few words of explanation as to what is meant by these expressions are justified.

1. Under *psychosis* only cases seen by a psychiatrist have been listed. The diagnoses are: *Paranoia; mania; dementia præcox* and *manic-depressive psychosis*. One patient was a clear case of *dementia præcox* who developed a frontal glioma, obviously quite irrelevant to his psychosis. In the other 8 patients the psychotic symptoms had developed during the neurosurgical history as part of the same and have disappeared following the removal of the localized lesion.
2. Under *moria* are listed only clear cases of this old and wellknown syndrome.
3. *Euphoric fatuity*. By this cumbrous term is meant the quaint, happy-go-lucky, nonchalant state of mind without appreciation of illness, very familiar to the neurosurgeon; in these patients we sometimes speak of "pseudo-intelligence"—on superficial examination the patient answers adequately, but a closer examination reveals that his conversation is restricted to stock-phrases and that very little real thinking is going on; so long as the patient is able to travel along the tracks of thought previously laid down, he is able to manage, while he is unable to meet a new situation adequately.
4. Under *organic dementia* are listed seriously disabled patients, disorientated as to time and place, a state sometimes amounting to amentia.
5. The *post-paroxysmatal derangements* do not include the usual, short confusions following many convulsions and fits, but only cases where the patients for many hours or

days have been in a deranged state, frequently with automatic life. These states may be divided into two groups: A smaller group where the patients have total amnesia for the whole period and a larger group where the patients are aware of and remember the curious situation; one patient rode his bicycle home through that part of the country where he lived, but was unable to recognize the country and he very convincingly described the quaint sensation of seeing the well-known landscape as if for the first time. These lastmentioned states of derangement usually finish quite abruptly and as already mentioned the patients are able to account for their experiences. They presumably only differ in degree from the well-known *dreamy states* seen in many temporal tumors, but these have *not* been listed here, *nor* the typical *uncinate fits*, both in our experience being of short duration and the patients stationary (see later: *Disturbances of consciousness*).

6. *States of exaltation*. No explanation.
7. *Depression & psycholability*. Here also are listed only serious disturbances—*not* e.g. patients depressed through realization of their serious malady or, without realizing this, depressed because of invalidating symptoms. The patients listed have had serious depressions, several of them early in their history having been treated by specialists for psychogenic depressions. Similarly “psycholability” only includes patients with clear cut symptoms.

Table 1 only gives a general view of the psychical symptoms which, in the very inadequate way described, we have noted in our patients. The material is only of interest when grouped as to the nature and localization of the lesions.

Gliomas of the Anterior Part of the Cerebrum.

Table 2 accounts for the *gliomas of the anterior part of the cerebrum* i.e. gliomas of the frontal lobes including 9 bilateral glioblastomas invading both frontal lobes through the anterior

TABLE 2.

*Gliomas of the anterior part of the cerebrum.**Left frontal gliomas:*

15 astrocytomas; 6 glioblastomas; 1 astroblastoma.

Right frontal gliomas:

8 astrocytomas; 3 glioblastomas; 4 oligodendrogliomas; 1 astroblastoma.

Both frontal lobes & anterior part of callosal body:

9 glioblastomas.

Localization	Number	Choked discs.	Torpor	Special symptoms	Impaired memory	Dyscalculia	Aphasia
Left frontal gliomas	22	14/22	13/22	3/22	14/22	14/22	12/22
Right frontal gliomas	16	14/16	11/16	11/16	9/16	8/16	0/16
Both frontal lobes & c.c. ...	9	7/9	4/9	8/9	7/9	6/9	1/9
Gliomas of anterior part of cerebrum	47	35/47	28/47	22/47	30/47	28/47	13/47
<i>Special symptoms in gliomas of the anterior part of the cerebrum.</i>							
Localization	Psychosis	Moria	Euphoric fatuity	Organic dementia	Postparox. derangem.	States of exaltation	Depress. & psycholabil.
Left frontal gliomas	0/22	0/22	0/22	0/22	2/22	0/22	1/22
Right frontal gliomas	1/16	3/16	2/16	0/16	0/16	2/16	3/16
Both frontal lobes & c.c. ...	0/9	0/4	2/9	3/9	0/9	1/9	2/9

part of the callosal body; most of the unilateral tumors were benignant astrocytomas. Psychical defects seem more frequent in patients having left-sided tumors, but the figures are too small to give certainty in this respect, when stress is laid on the histological nature of the gliomas, which is highly necessary; much of the confusion as to psychical symptoms in intracranial tumors is certainly due to a comparison between "gliomas", and it will be obvious, but has been sadly neglected by many neurologists, that no comparison can be drawn between a glioblastoma of one hemisphere and an astrocytoma of the other. It is, however, worth noting that 11 of 16 right frontal gliomas gave rise to "special" symptoms, which were only found in 3 of 22 left-sided tumors. The explanation may be found in the smallness of the series, but there is no doubt that the benignant right-sided tumors generally were more extensive than those of the left lobe, and it is our impression that the last-mentioned patients come for treatment at an earlier date, possibly owing to aphasia (12/22). Another and better reason may be the more benignant character of the left-sided tumors in our series (15 astrocytomas).

Psychical symptoms were noted in *about half* of the patients having gliomas of the anterior part of the cerebrum. The "special" symptoms list one *psychosis* (see p. 6, 1). The bilateral glioblastomas are seen almost invariably to give massive psychical defects; the primary astrocytomas of the callosal body will be dealt with later.

Gliomas of the Temporal Lobe.

In temporal gliomas (table 3) the preponderance of psychical defects in left-sided tumors is still more marked than was the case in the frontal tumors, the reason probably being the aphasia present in 12 of 16 patients. This aphasia in the benignant astrocytomas has, however, usually been slight and sometimes periodical. If a massive aphasia is present, the psychical defects are grave as seen from table 4 giving the psychical findings in 74 patients having aphasia from different causes. The "special" symptoms in temporal tumors are dominated by the postparoxys-

TABLE 3.

Gliomas of the temporal lobes.

Left temporal gliomas: 12 astrocytomas; 2 glioblastomas; 1 spongioblastoma; 1 ependymoma.
Right temporal gliomas: 9 astrocytomas; 2 glioblastomas; 1 medulloblastoma.

Localization	Number	Choked discs.	Torpor	Special symptoms	Impaired memory	Dyscalculia	Aphasia
Left temporal gliomas	16	4/16	3/16	7/16	7/16	8/16	12/16
Right temporal gliomas	12	3/12	1/12	7/12	3/12	3/12	0/12
Temporal gliomas	28	7/28	4/28	14/28	10/28	11/28	12/28

Special Symptoms in Temporal Gliomas.

Localization	Psychosis	Moria	Euphoric faculty	Organic dementia	Postparox. derangem.	Status of exaltation	Depress. & psycholabil.
Left temporal gliomas	0/16	0/16	1/16	0/16	4/16	0/16	2/16
Right temporal gliomas	0/12	0/12	2/12	0/12	2/12	0/12	3/12

TABLE 4.

Psychical Symptoms in 74 aphatic Patients.

Number	Choked discs.	Torpor	Special symptoms	Impaired memory	Dyscalculia	
74	38/74	33/74	41/74	57/74	55/74	

Special Symptoms in 74 aphatic Patients.

Number	Psychosis	Moria	Euphoric faculty	Organic dementia	Postparox. derangem.	Status of exaltation	Depress. & psycholabil.
74	2/74	1/74	6/74	14/74	7/74	1/74	10/74

TABLE 5.

Gliomas of the Cerebral Hemispheres Excluding Tumors of Frontal and Temporal Lobes.

Left Hemisphere: 15 astrocytomas; 10 glioblastomas; 4 ependymomas; 3 oligodendrogliomas; 1 astroblastoma.

Right Hemisphere: 19 astrocytomas; 14 glioblastomas; 3 ependymomas; 2 oligodendrogliomas; 1 spongioblastoma; 1 astroblastoma; 2 unclassified gliomas.

Localization	Number	Choked discs.	Torpor	Special symptoms	Impaired memory	Dyscalculia	Aphasia
Left Hemisphere	33	18/33	12/33	15/33	16/33	18/33	20/33
Right Hemisphere	42	29/42	14/42	27/42	22/42	20/42	0/42
<i>Special Symptoms in Gliomas of Cerebral Hemispheres.</i>							
Localization	Psychosis	Moria	Euphoric fatuity	Organic dementia	Postparox. derangem.	States of exaltation	Depress. & psycholabil.
Left Hemisphere	1/33	0/33	2/33	5/33	1/33	1/33	5/33
Right Hemisphere	0/42	1/42	3/42	7/42	6/42	2/42	8/42
Gliomas of Cerebral Hemispheres	1/75	1/75	5/75	12/75	7/75	3/75	13/75

TABLE 6.

Deep-seated Cerebral Gliomas (i.e. situated around the 3. ventricle).

17 astrocytomas; 9 ependymomas; 8 glioblastomas; 3 astroblastomas;
2 spongioblastomas; 1 oligodendroglioma; 1 ganglioglioma; 2 unclassified gliomas.

Localization	Number	Choked discs.	Torpor	Special symptoms	Impaired memory	Dyscalculia	Aphasia
Around or in 3rd Ventricle...	43	36/43	14/43	29/43	28/43	29/43	4/43
<i>Special Symptoms in Deep-seated Cerebral Gliomas.</i>							
Localization	Psychosis	Moria	Euphoric fatuity	Organic dementia	Postparox. derangem.	States of exaltation	Depress. & psycholabil.
Around or in 3rd Ventricle...	2/43	0/43	0/43	11/43	6/43	4/43	6/43

mal states of confusion, frequently of several days duration, when the patient is living an automatic life. Presumably there is no qualitative difference between these states of confusion and the *dreamy states*, but these have not been listed here, nor the typical *uncinate fits* (see p. 28).

*Gliomas of the Cerebral Hemispheres Excluding Frontal
and Temporal Lobes.*

In table 5 are listed the gliomas of the cerebral hemispheres excluding the frontal and temporal lobes; a subdivision of these tumors is in our experience extremely difficult by reason of their large size and the resulting dislocation of the brain. No certain difference is seen between the tumors of the dominant and the non-dominant hemisphere examined in this way, the tendency of aphasia to produce profound psychical changes probably being balanced by the bigger size of the tumors of the right hemisphere. The *psychosis* was called by the psychiatrist a "hallucinatory psychosis"—the patient was disorientated and violent; the symptoms had developed during the neuro-surgical history and disappeared following the extirpation of an astrocytoma, the size of an orange, in the right parietal region. No less than 12 patients had a severe *organic dementia* with disorientation, 3 patients had *states of exaltation*, one with an attempt at suicide; this patient was, to an untrained examiner, quite normal after the removal of the cystic astrocytoma occupying most of the posterior part of the left hemisphere. During a state of confusion a patient with a glioblastoma of the posterior part of the right hemisphere travelled over 100 kilometres by train and returned to his home, behaving outwardly normally, but could give no reason for his actions, nor did he remember the journey afterwards. One patient, a man, 50 years old, with an astrocytoma of the posterior part of the right hemisphere exhibited a typical "moria".

Deep-Seated Cerebral Gliomas.

"Deep-seated cerebral gliomas" comprise the gliomas around the 3rd ventricle, including 7 patients with *primary astrocyto-*

mas of the corpus callosum. These benignant tumors are very interesting from a psychological as well as from a neurosurgical point of view and will be the subject of a special report: here it



Fig. 1.

Nkir. 1378. Typical pneumogram from a patient with a benignant, primary astrocytoma of the corpus callosum.

must suffice that we have been totally unable to verify the "callosal syndromes" described by several previous investigators as typical of "glioma of the corpus callosum". The psychical symptoms do *not* dominte the history of the patient with a

primary astrocytoma of the corpus callosum, and we have been unable to find out-standing psychical characteristics in these patients. Following removal of these tumors, which was possible in four cases, the patients have had no disabling psychical symptoms in spite of the nearly complete section of the corpus callosum which was necessary.

In the deep-seated cerebral gliomas we meet the largest percentages of psychical symptoms as yet found, and the symptoms are massive, several of the patients being demented even to amentia. The *psychosis* was a typical paranoid psychosis with hallucinations and had developed during the neurosurgical history; the patient had a spongioblastoma of the basal ganglia going into the left hemisphere and died after operation. Following the disturbances of consciousness so frequently met with in tumors around the 3rd ventricle we see states of confusion, but of a quite different pattern from those met with in temporal lesions. In the series are to be found 8 bilateral glioblastomas involving the posterior part of the corpus callosum. These patients exhibit—as do most glioblastomas—severe *psychical change* and—as many glioblastomas of other localizations—an *increased cell-count* in the spinal fluid; we believe that these bilateral glioblastomas are responsible for some of the so-called “callosal syndromes” previously described, as the pictures of the published cases indeed show. A bilateral glioblastoma, invading both hemispheres is, however, an impossible tumor from which to draw conclusions as to localization and can not, moreover, be described as a “glioma of the corpus callosum” in the real sense of the word. The primary glioma of the callosal body is—as are most dorsal mid-line tumors—a benignant tumor and does not invade the hemispheres (fig. 1).

Infratentorial Gliomas.

In the early stages of this investigation there seemed to be quite some parallelism between the figures of choked discs and those of psychical symptoms and I shall confess that it was my impression that *impaired memory* and *dyscalculia* to a certain extent were dependent on increased intracraual pressure,

TABLE 7.
Infratentorial Gliomas.

<i>Roof of 4. ventricle & cerebellar hemispheres:</i>	17 astrocytomas; 10 ependymomas; 13 angiotreticulomas; 8 medulloblastomas; 2 papillomas; 2 unclassified gliomas.						
<i>Pons & oblongata:</i>	5 astrocytomas; 3 medulloblastomas; 2 papillomas; 2 unclassified gliomas.						
Localization	Number	Choked discs.	Torpor	Special symptoms	Impaired memory	Dyscalculia	"Hydrocephalic Psyche"
Roof of 4th ventricle & cereb. hemispheres	52	51/52	16/52	5/52	7/52	6/52	10/52
Pons & oblongata	12	8/12	9/12	3/12	4/12	3/12	0/12
Infratentorial Gliomas	64	59/64	25/64	8/64	11/64	9/64	10/64

Special Symptoms in Infratentorial Gliomas.

Localization	Psychosis	Moria	Euphoric fatuity	Organic dementia	Postparox. derangem.	States of exaltation	Depress. & psycholabil.
Infratentorial	0/64	0/64	4/64	1/64	0/64	0/64	3/64

all the more so since most previous authors have ascribed an important rôle to this phenomenon. This idea, however, is erroneous. There is no interdependence between increased intracranial pressure and these psychical defects, as a special summing-up showed. No special table, however, is necessary to prove the point—table 7 is sufficient. Tumors of the posterior fossa are those intracranial tumors which most frequently and most strongly give rise to increased intracranial pressure, and still it will be evident that the number of psychical disturbances is the smallest yet met with. Remembering that the percentage of increased intracranial pressure (as roughly revealed by choked discs) in the temporal gliomas was 25 % with an incidence of psychical symptoms of about 50 %, while the corresponding figures for benignant infratentorial gliomas are 99 % and 10 %, it seems quite clear that *the supposition of increased intracranial pressure as an important factor in the production of psychical symptoms is untenable*. It will, moreover, be seen that the “special” symptoms noted in infratentorial gliomas are of a very slight character, while no less than 10 patients exhibited what we in lieu of a better word call a “*hydrocephalic psyche*” i.e. these 10 children with astrocytomas of the roof of the 4th ventricle and extreme hydrocephalus were exceptionally intelligent, quick in the uptake, and seemed psychically more developed than their age. In one case a child 9 years old, was examined by a psychiatrist as to intelligence and showed an intelligence-age of 15.

The supposition that increased intracranial pressure *by itself* is responsible for the production of psychical symptoms is seemingly no longer tenable. Of the symptoms listed only “*torpor*” seems to us to be related to intracranial pressure. This characteristic symptom has been noted in all degrees, and seems to us a clear-cut *quantitative impairment of consciousness* ranging from just a slight clouding to complete coma, but without any qualitative change of the psyche. Our idea of the mechanism in torpor might be compared with the gradual compression of a rubber-tube carrying water. The tube may be compressed to any extent, even completely, but the water itself

undergoes no change and if the pressure is released, the identical quality and quantity of water comes through. This, admittedly coarse, picture well illustrates the astonishing change in torpidity seen following puncture of an occluded ventricular system or following the intravenous administration of saccharose. The nearly comatose patient wakes up, gives particulars of his illness, performs the tests correctly etc. In our belief, therefore, the torpor in increased intracranial pressure is a purely quantitative process involving consciousness, and we believe that increased intracranial pressure *by itself* gives rise to no other psychical symptom.

*Importance of Histological Character of Glioma for the
Production of Psychical Symptoms.*

TABLE 8

42 astrocytomas of left hemisphere	gave psychical symptoms in about 25 %			
18 glioblastomas	do.	do.	do.	70 %
36 astrocytomas of right hemisphere		do.	do.	35 %
19 glioblastomas	do.	do.	do.	80 %
17 bilateral glioblastomas	do.	do.	do.	90 %

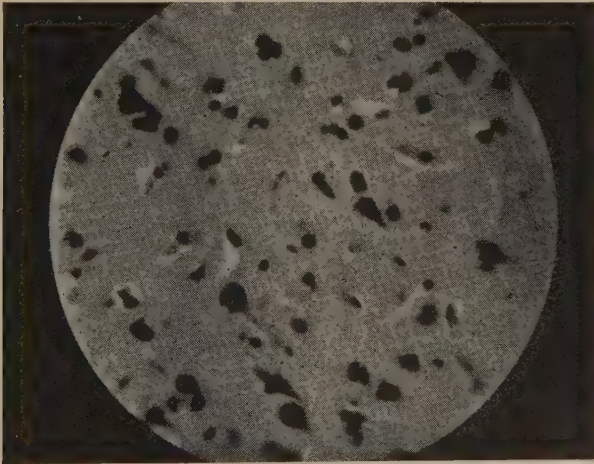


Fig. 2.

Nkir. 1836. Cortical degeneration in cortex of right frontal lobe removed for extirpation of an ethmoidal meningioma.

TABLE 9.
Meningiomas.

Localization	Choked discs.	Torpor	Special symptoms	Impaired memory	Dyscalculia	Aphasia
I. Parasagittal of anterior third of sinus; suprasellar; ethmoidal; of anterior part of convexity	14/36	9/36	25/36	31/36	22/36	4/36
II. Parasagittal of posterior two thirds of sinus; of falx; of posterior part of convexity	21/35	10/35	13/35	18/35	15/35	7/35
III. Sphenoidal Ridge	8/19	2/19	4/19	7/19	8/19	2/19
IV. Intraventricular	4/5	4/5	5/5	5/5	4/5	1/5
V. Infratentorial	1/3	1/3	1/3	1/3	0/3	0/3
Meningiomas	48/98	26/98	48/98	62/98	49/98	14/98

<i>Special Symptoms in Meningiomas.</i>						
Localization	Psychosis	Moria	Euphoric faculty	Organic dementia	Postparox. derangem.	States of exaltation
Group I	0/36	4/36	2/36	5/36	6/36	1/36
Group II	0/35	0/35	3/35	3/35	3/35	1/35
Group III	0/19	2/19	0/19	0/19	1/19	0/19
Group IV	0/5	0/5	1/5	2/5	0/5	0/5
Group V	0/3	0/3	0/3	0/3	0/3	0/3

TABLE 10.

Tumor	Choked discs.	Torpor	Special symptoms	Impaired memory	Dyscalculia
I. Acoustic Neuromas	27/33	3/33	9/33	10/33	7/33
II. Pituitary Tumors	1/43	3/43	13/43	16/43	13/43
III. Tumors of Blood-Vessels ¹⁾	11/58	4/58	27/58	32/58	25/58
IV. Dermoids, epidermoids, pinealomas, cysts	14/28	6/28	12/28	9/28	6/28
V. Metastatic, granulomas	13/21	9/21	7/21	12/21	13/21

Special Symptoms.

Tumor	Psychosis	Moria	Euphoric fatuity	Organic dementia	Postparox. derangem.	States of exaltation	Depress. & psycholabil.
Group I	0/33	0/33	4/33	1/33	0/33	3/33	1/33
Group II	0/43	0/43	6/43	0/43	2/43	0/43	5/43
Group III	0/58	0/58	7/58	3/58	7/58	2/58	8/58
Group IV	0/28	0/28	4/28	0/28	3/28	4/28	1/28
Group V	0/21	0/21	4/21	3/21	0/21	0/21	0/21

¹⁾ The angioreticulomas of Lindau have been listed under "infratentorial gliomas" and are not included here.

This table only confirms the generally accepted clinical experience that the malignant gliomas give frequent and early symptoms of severe psychical change, as described by *Olivecrona*. The symptoms are most massive in the bilateral glioblastomas (the "callosal" tumors of several authors).

Meningiomas.

The high percentage of *postparoxysmal derangements* in the *meningiomas* (table 9) is natural as the meningiomas are among those intracranial tumors which most frequently give rise to symptomatic epilepsy.

The figures for impaired memory and dyscalculia in the *anterior meningiomas* are the highest yet noted—higher even than in the deep-seated gliomas; our impression is that the most severe psychical changes in *extracerebral* tumors are brought about by the meningiomas of the anterior fossa, while the corresponding group of the *gliomas* is the group centred around the 3rd ventricle. In several instances brain-substance had to be sacrificed in removing big meningiomas of the anterior fossa and in most cases evidence of cortical degeneration was found, as described by *Scherer* (fig. 2).

That increased intracranial pressure plays no role in the production of the psychical symptoms so characteristic of the anterior meningiomas is fairly certain, as most of the patients show very slight or no symptoms of increased pressure, the psychical symptoms usually predating pressure-signs by several years; this was the case in one patient in *Olivecrona's* series of 10 parasagittal meningiomas of the anterior third of the sinus; in 7 very slight or no evidence of increased intracranial pressure was found. In our own series the findings were as seen from table 9.

Miscellaneous Tumors.

In table 10 are collected patients with different tumors, the figures being too small to be of interest. The incidence of psychical symptoms in *pituitary tumors* seems high, but it must be remembered that these tumors in addition to elevating the

TABLE 11.
Malformations, chronic inflammations.

Disease	Choked discs.	Torpor	Special symptoms	Impaired memory	Dyscalculia
I. Cranial dyssynostosis	12/21	0/21	11/21	8/21	7/21
II. Obliteration of Aqueduct	8/8	1/8	0/8	2/8	1/8
III. Arachnoiditis, posterior fossa	13/18	3/18	5/18	6/18	4/18
Do., cisterna chiasmatis	7/20	0/20	2/20	12/20	7/20
Do., diffuse	4/6	0/6	2/6	5/6	3/6

Special Symptoms.

Disease	Psychosis	Moria	Euphoric fatuity	Organic dementia	Postparox. derangem.	States of exaltation	Depress. & psycholabil.
Group I	0/21	0/21	7/21	0/21	0/21	0/21	4/21
Group II	0	0	0	0	0	0	0
Group III	2/44	0/44	0/44	2/44	2/44	1/44	2/44

floor of the 3rd ventricle cause profound hormonal disturbances with psychical repercussions.

The most interesting group in this table is that comprising the *tumors of the blood-vessels* (arterial and arteriovenous aneurysms, angioma racemosum, Sturge Weber's disease, while the angioreticulomas in this tabulation are numbered among the infratentorial gliomas). The reason for the high percentage of

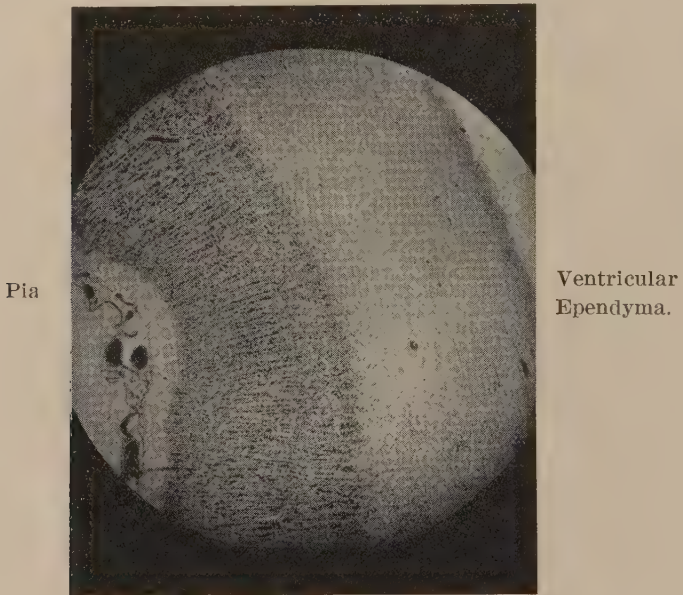


Fig. 3.

Nkir. 939. Total thickness of cerebral hemisphere (parietal region) from the patient with stenosis of the Sylvian aqueduct mentioned in the text. Thickness of hemisphere from pia to ependyma at the place pictured 0.3 cm. Bilateral choked discs 5 D and intraventricular pressure over 500 mm. water. The patient 2 months before operation had taken a commercial degree with distinction.

postparoxysmal derangements is the tendency of these tumors to produce symptomatic epilepsy (table 13); several of the patients have for many years been treated with barbituric acid preparations for genuine epilepsy and it may be that some psychical change is due to this medication.

The *pinealomas* (5 patients) seem to give rise to no special psychical symptoms beyond torpor depending on the degree of increased intracranial pressure. One patient had his tumor

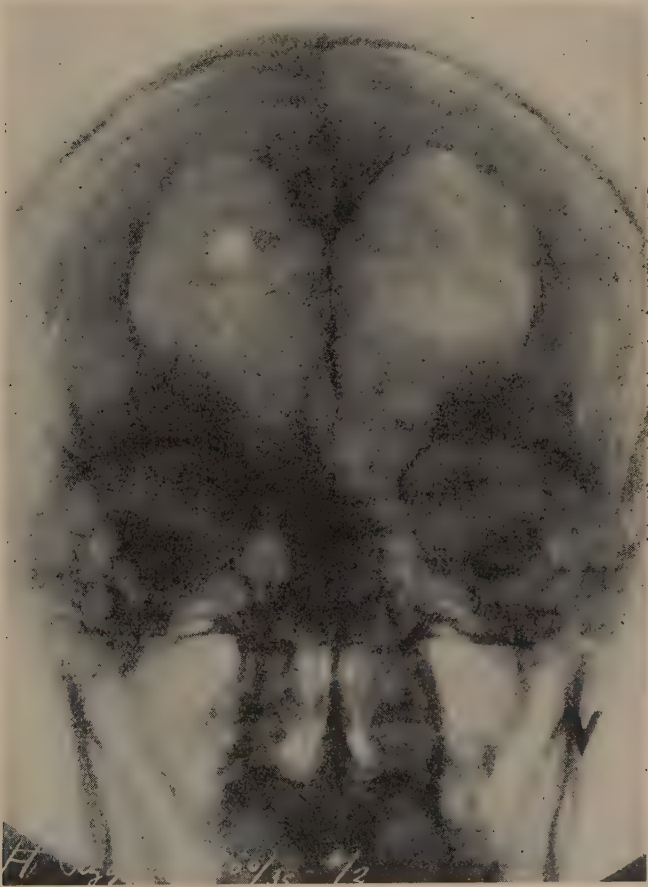


Fig. 4.

Nkir. 120. Pneumogram from patient with arachnoiditis of posterior fossa mentioned in text.

wholly removed and neither before nor in the 3 years after the operation did he exhibit psychical symptoms. Another patient whose tumor was radically removed developed postoperatively a psychosis which necessitated his removal to the psychiatric

ward, where the symptoms were classed under the heading *Korsakoff* psychosis. The patient died 7 months after the operation and the brain showed evidence of traumatism around the posterior part of the 3rd ventricle in good accord with his symptoms.

Malformations and Chronic Inflammations.

Under malformations we have 21 patients with *cranial dys-synostosis* mostly of the oxycephalic type. Psychological defects are not rare in this group, but the grouping is inadequate as the 7 patients listed under "euphoric fatuity" and the 4 under "psycholability" might perhaps better be collected under the common heading of *oligophrenia*.

In patients with *obliteration of the aqueduct* we have repeatedly been struck by the paucity of psychological defects as compared with the enormous hydrocephalus usually present. One patient, a man, 18 years old, had two months before operation taken his degree with distinction at a commercial college; his cerebral hemispheres (fig. 3) were found to be less than 0.5 cm. in thickness, forming a thin sack around the enormously dilated ventricles.

The frequency of psychological symptoms in patients having the disease (or diseases) which we still call *arachnoiditis* is very striking, but it must be remembered that "arachnoiditis" in many cases is certainly a chronic meningo-encephalitis, frequently giving rise to or being accompanied by definite and widespread atrophy of the brain-substance and that the process often is of a diffuse character. In our belief "arachnoiditis" at present is merely a waste-paper basket for a number of still largely unknown diseases. The division into arachnoiditis of the posterior fossa etc. is only of surgical interest, indicating the localization giving rise to the most invalidating symptoms necessitating surgical interference. All the cases listed have been verified by microscopy.

The patient, whose pneumogram is seen in fig. 4 has considerably less hydrocephalus than the patient with obliteration of the aqueduct mentioned above, but psychically he was very

TABLE 12.
Chronic Traumatic Disease.

Localization of brain scar	Choked discs.	Torpor	Special symptoms	Impaired memory	Dyscalculia	Aphasia
Frontal Lobes	1/20	0/20	10/20	9/20	6/20	1/20
Temporal Lobes	0/10	1/10	4/10	3/10	1/10	2/10
Occipital Lobes	0/10	0/10	3/10	5/10	4/10	0/10
Brain Scars	1/40	1/40	17/40	17/40	11/40	3/40
Subdural Hematomas	2/10	2/10	7/10	7/10	5/10	3/10

Special Symptoms.							
Lesion	Psychosis	Moria	Euphoric faintly	Organic dementia	Postparox. derangem.	States of Exaltation	Depress. & psycholabil.
Frontal Lobes	0/20	0/20	3/20	2/20	0/20	2/20	3/20
Temporal Lobes	0/10	0/10	1/10	0/10	1/10	2/10	0/10
Occipital Lobes	0/10	0/10	1/10	0/10	0/10	2/10	0/10
Subdural Hematoma	1/10	0/10	2/10	2/10	0/10	1/10	1/10

TABLE 13*)

Disturbance of consciousness	Gliomas	Mening.	Neurinomas	Pituitary tumors	Tumors of blood-vessels	Congenital tumors etc.	Metastatic etc.
Loss of Consciousness	18/257	5/98	2/33	2/43	7/58	7/28	0/21
Absences	5/257	9/98	1/33	1/43	3/58	1/28	0/21
Uncinate Fits	8/257	3/98	0/33	0/43	0/58	0/28	0/21
Dreamy States	3/257	2/98	0/33	0/43	2/58	0/28	0/21
Automatisms	4/257	2/98	2/33	2/43	1/58	0/28	0/21
With Universal Epileptic Fit	66/257	18/98	1/33	0/43	25/58	2/28	2/21
With Localized Epileptic Fit	18/257	10/98	0/33	1/43	10/58	1/28	3/21
	122/257	50/98	6/33	6/43	48/58	11/28	5/21

Disturbances of consciousness was found

in gliomas of anterior part of cerebral hemispheres	24/47;
in gliomas of temporal lobes	23/28;
in gliomas of rest of cerebral hemispheres	46/75;
in deep-seated gliomas	24/43;
in infratentorial gliomas	5/64;
in anterior meningiomas	17/36;
in posterior meningiomas	24/35;
in meningiomas of sphenoidal ridge	6/19.

TABLE 13* (cont.)

Disturbance of consciousness	Dyssyn- stosis	Obliteration of aqueduct.	Arachnoiditis	Chronic traumatic disease
Loss of consciousness	0/21	2/8	0/44	0/50
Abscences	2/21	0/8	0/44	7/50
Uncinate Fits	0/21	0/8	1/44	0/50
Dreamy States	0/21	0/8	0/44	1/50
Automatisms	0/21	0/8	0/44	1/50
With Universal Epileptic Fit	11/21	1/8	8/44	20/50
With Localized Epileptic Fit	0/21	0/8	2/44	8/50
	13/21	3/8	11/44	38/50

*) In table 13 each patient is only listed *once*—if several symptoms have been present (e.g. universal fit and absences), the patient is listed under the predominant symptom.

dull and blunted with a highly impaired memory; he had a complete bloc at the level of the posterior cistern, which was relieved by operation. During the following year he gradually cleared up, but in the first year he still had sudden periods with complete loss of memory when he was unable to find his way home when out walking; his memory, however, steadily improved and he was quite normal to our usual tests 2 years after the operation. This, presumably, is a case where the inflammation had subsided, leaving the bloc as evidence of the previous "arachnoiditis", but in several other cases we have the impression of a progressive, atrophying inflammation, giving ever increasing psychical symptoms.

Chronic Traumatic Disease.

In patients with *traumatic brain scars* (table 12) psychical symptoms seem usual, but it must be remembered that many of these patients have for years been treated with copious doses of barbituric acid preparations. *Postparoxysmal derangements* are frequent, as the indication for surgical interference in most patients has been symptomatic epilepsy, and especially *states of exaltation* have several times been observed. The *subdural hematomas* give massive psychical symptoms and the picture may strikingly resemble that of a malignant glioblastoma.

Disturbances of Consciousness.

Table 13 records the disturbances in consciousness of which the major part is seen to arise in connection with fits and convulsions and consequently these symptoms are most frequent in those intracranial lesions which habitually give rise to fits—the *tumors of the blood-vessels* (48/58), the *temporal gliomas* (23/28) and the *meningiomas* (50/98), while the same is true of the *traumatic brain scars* (36/40). A study of convulsions lies, however, outside the scope of this report, and I shall confine myself to disturbances of consciousness *unconnected with convulsions*, also excluding manifestations which may be considered as epileptic equivalents (*absences, uncinat fits, dreamy*

states). A pathological tendency to seemingly normal *sleep* has been observed in 3 patients (2 pituitary adenomas, 1 chordoma).

The isolated disturbances of consciousness are difficult to classify as our knowledge of the mechanism involved is very incomplete; the 41 patients listed seem to us to fall into 3 main groups:

1. *Loss of consciousness of intracranial hypertension type* was found in 20 patients: 4 glioblastomas (1 right frontal, 1 bilateral, 2 of right hemisphere); 2 ganglioglioneuromas of the right hemisphere; 1 astrocytoma of the corpus callosum; 4 colloid cysts of the 3rd ventricle; 2 astrocytomas of the roof of the 4th ventricle; 2 angioreticulomas of the right cerebellar tonsil; 1 pinealoma; 2 acoustic neuromas; 2 obliterations of the Sylvian aqueduct.
2. *Loss of consciousness of intracranial hypotension type:* 5 patients: 2 arteriovenous aneurysms of the left hemisphere; 1 angioma racemosum from the right middle cerebral artery and 2 parasagittal meningiomas of the middle third of the sinus.
3. *Loss of consciousness of 3rd ventricle type* was found in 16 patients: 3 glioblastomas (1 right frontal, 1 left frontal, 1 bilateral); 1 astrocytoma of the right temporal lobe; 3 astrocytomas of the corpus callosum; 1 astrocytoma from the bottom of the 3rd ventricle; 4 meningiomas (1 ethmoidal, 2 of the sphenoid ridge and 1 from the middle part of the falx); 2 pituitary adenomas; 1 craniopharyngeoma; 1 colloid cyst of the 3rd ventricle.

1. In the *first group* we consider the loss of consciousness to be due to *intracranial hypertension* and it may be regarded as the last stage of cerebral *torpor* (p. 272). The clinical picture is characteristic and has several times been described: The unconsciousness may be produced by sudden or violent movements of the head or by increased abdominal pressure as in defæcation

and a violent, splitting headache is usually the first warning; the coma is deep; the respiration is at first stertorous, later of the *Cheyne-Stoke* type; the pupils are contracted and in most cases even in supratentorial lesions there is some degree of stiffness of the neck; the pulse is slow and the blood-pressure elevated. The attack may continue for several hours and may result in death if unrelieved. Puncture of an occluded ventricular system or intravenous administration of saccharose may awaken the patient immediately—i.e. if the tumor is not giving rise to serious cerebral edema as is the case in infiltrating glioblastomas. If the patient is left to himself, he may gradually awaken, but he is blunted, slow and may be so for days; these symptoms may be promptly relieved by hypertonic solutions. The most striking effects of lowering the intracranial pressure are observed in benignant tumors occluding the ventricular system and we strongly suspect that at any rate some of the states of unconsciousness described in patients with colloid cysts of the 3rd ventricle are not specifically related to this region of the brain, but are due to sudden occlusion of the ventricular system as was the case in 4 of our own 5 cases, where ventricular puncture in two showed pressures of over 500 mm. water, and the unconsciousness in all four was of the hypertension type.

2. The *intracranial hypotension type* has only been observed in patients with highly vascular tumors: The patient suddenly becomes pale and slumps down; the pupils are dilated and the reflexes abolished; the pulse is thin and frequent and the blood-pressure low; the respiration is superficial. When horizontal the patient rapidly regains consciousness but may complain of nausea and there is sometimes vomiting. Stimulating drugs, especially pituitrin, usually relieves these symptoms and the attack in all characteristics resembles the state of collapse sometimes seen following lumbar puncture or following aspiration of intracranial fluid. When questioned the patient explains that "everything suddenly went black", he had a sudden and strong feeling of dizziness, sometimes with tinnitus, after which he knew nothing.

3. The *3rd ventricle type of unconsciousness* has only been observed in patients with tumors in some way interesting the 3rd ventricle. The onset usually is quite sudden and we have been unable to gather particulars as to the impressions of the patients. In the beginning there is usually very deep breathing ("grosse Respiration"), but after some time the respiration gradually becomes normal, as also the colour of the patient, who during the first stage may have been flushed; the pupils may vary—usually they are at first dilated, contracting towards the awakening; blood-pressure and pulse are normal; the temperature is often subnormal, and values as low as 35.6 Celsius have been obtained. In some cases, however, the temperature mounts, and the prognosis in such patients has invariably been grave. When the patient awakens he is usually quite bewildered and only after some hours or days is he quite clear. Two patients at the awakening had profuse sweating; three during and after the attack passed very large amounts of a urine of low gravity.

As to the point of attack in these various forms of unconsciousness we know next to nothing, and the hunt for a "centre of consciousness" has produced very few really reliable facts. In 1930 *Dandy*, however, stated that the ligation of the anterior cerebral artery of the dominant hemisphere promptly resulted in unconsciousness and that consciousness following the ligation was forever lost. In this clinic we have had two cases which verified *Dandy's* statement; in both cases the anterior cerebral artery was inadvertently clipped about the middle of the corpus callosum during very trying operations for the removal of angioblastic meningiomas of the falx. Both patients never regained consciousness, although their pulse, blood-pressure, respiration etc. in the days after the operation were normal; their eyes would open, but were without expression or comprehension, though the patients were able to swallow when food was put into their mouths. Both patients died, one 11 the other 17 days after the operation, both from pneumonia (aspiration). These experiences have since been discussed with several neurosurgeons, who had one or more similar cases, and the

conclusion generally drawn was that *Dandy* must be right and that some area in the distribution of the anterior cerebral artery of the dominant hemisphere is necessary to consciousness. In 1939 *Poppen* stated that ligation of the left anterior cerebral artery had no ill effects if the blood-pressure was kept within normal limits—which had not been the case at any rate in our own two operations. A short time after reading the communication of *Poppen* we were able to verify his statement—again in a patient with an angioblastic meningioma of the falx: In the removal of the tumor the left anterior cerebral artery was injured (side-lesion) about the middle of the corpus callosum and a furious bleeding took place; this was temporarily checked by muscle, a transfusion was started and the blood-pressure maintained at a level of 120 mm. mercury systolic. The vessel was then clipped and the patient recovered completely. From these experiences it seems safe to conclude that some region of the brain supplied by the anterior cerebral artery of the dominant hemisphere is necessary to consciousness; this region is very sensitive to anemia, but collaterals are able to supply it adequately if the blood-pressure is maintained at a normal level.

Most neurosurgeons are familiar with the short states of unconsciousness resulting from pulling at a tumor in the 3rd ventricle (colloid cyst) or in the roof of the 4th ventricle (especially ependymomas) when operating in local anesthesia: The patient sighs deeply and lapses into unconsciousness, but after a varying time (some few minutes to half an hour) he again answers and at the close of the operation is fully awake and all right. The mechanism in these cases seems to us to resemble that of a simple concussion, and it is certainly not permissible to assume the existence of "centres" from these experiences. That there are several levels of consciousness seems, however, probable and the states of unconsciousness of 3rd ventricle type as well as other evidence makes it probable that this part of the brain is in some way involved.

SUMMARY and COMMENT

Attempting to summarize what this investigation of psychical symptoms in verified neurosurgical disease has shown, it seems primarily evident that psychical symptoms are frequent in such disease: Even the extremely inadequate mode of examination adopted reveals psychical symptoms or defects in over one half of the patients.

Torpor seems quantitatively dependent on the degree of increased intracranial pressure and may end in *loss of consciousness of the intracranial hypertension type*, but these disturbances seem the only symptoms directly ascribable to increased intracranial pressure, while a lowering of the same pressure may bring about *loss of consciousness of the intracranial hypotension type*.

Another type of unconsciousness is described as *loss of consciousness of the 3rd ventricle type*.

Impaired memory and *dyscalculia* seem independent of intracranial pressure, but dependent on the nature and localization of the lesion, being most frequent in extracerebral lesions affecting the *frontal lobes* (meningiomas) and in intracerebral lesions surrounding the *3rd ventricle* (gliomas); these symptoms seem more frequent in malignant tumors and perhaps one might be justified in saying that the more *diffuse* the lesion (glioblastoma, subdural hematoma, arachnoiditis) the more *seriously* are these functions impaired.

The symptoms called "*special*" seem most frequent in the gliomas surrounding the 3rd ventricle, but the group consists of different units of which some seem dependent on certain circumstances: *Moria* certainly is most frequent in lesions of the frontal lobes, while *dementia* has most often been found in diffuse lesions and in tumors of the brain-stem. *Postparoxysmal derangements* and *automatisms* have most often been met with in patients with symptomatic epilepsy—the tumors of the blood-vessels, the temporal gliomas, the meningiomas, and are frequent in patients having traumatic brain scars.

It is obvious that no far-ranging conclusions can be expected from an examination so lacking in psychiatric knowledge as the one here reported, and it will be evident that the statistical method here applied can serve only as a gross indicator of where problems worth investigating are to be found.

One thing, however, seems beyond doubt: The study of psychological symptoms in verified neurosurgical disease should prove a very fruitful field of investigation to the trained and interested psychiatrist who should examine patients before and after surgical intervention, as done by *Rylander*.

Much has been gained by the differentiation between Psychiatry and Neurology, between Neurology and Neurosurgery—but the gains may easily be forfeited without an intimate collaboration between the three disciplines.

REFERENCES

- BARUK, L.: Les troubles mentaux dans les tumeurs cerebrales. Paris 1926.
- BRANDER, J.: Mental symptoms associated with brain tumors. *Lancet* 1931, 409.
- BRICKNER, R.: Intellectual functions of the frontal lobes. Macmillan, New York 1936.
- Bilateral frontal lobectomy, follow-up report. *Arch. Neurol. & Psych.* 1939, 580.
- Conscious inability to synthesize thought in a case of right frontal tumor and lobectomy. *ibid.* 1939, 1166.
- DANDY, W. E.: Changes in our conception of certain functions of the brain. *American Journ. Physiol.* 1930.
- DAVIDOFF, L. M.: Mental symptoms among brain tumor patients and brain tumors among the insane. *New York State Journ. Med.* 1930.
- OLIVECRONA, H.: Die Gliome der Grosshirnsemisphären. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1932.
- POPPEN, J. L.: Ligation of left anterior cerebral artery; its hazards and means of avoidance of its complications. *Arch. Neurol. & Psych.* 1939.

Further References to Be Found in:

- RYLANDER, G.: Personality changes after operations on the frontal lobes. Munksgaard and Milford, Copenhagen and London 1939.

MYÉLITE HÉMORRHAGIQUE OU MYÉLOMALACIE

PAR

MOGENS ELLERMANN

Les affections médullaires à processus aigu peuvent présenter souvent des difficultés à la fois cliniques, histologiques et étiologiques. Nous communiquerons ci-après l'historique d'un cas qui est destiné à éclairer de plus près certains faits de cette catégorie.

HISTORIQUE

Ouvrier mécanicien marié, 44 ans. A l'âge de 21 ans, le malade fut infecté de syphilis et traité pendant 3 ans dans le service dermato-vénérien de l'Hôpital Municipal. La réaction Wassermann était positive (20.100.) dans le sérum. De 1934 à 1936, le malade fut traité par bismuth et salvarsan. La réaction de Wassermann resta positive, avec degré de force de 5—6, la dernière fois; 3, en décembre 1936. Réaction renforcée de Kahn: 6—4, en dernier lieu: 3. Nous n'avons aucun renseignement quant à des abus d'alcool. Du 20 janvier au 12 février 1937 le malade fut soigné à l'hôpital de Sundby, Copenhague, sous le diagnostic: Pneumonie croupeuse droite. Pleurite séreuse droite. On n'observa pas de symptômes neurologiques pendant ce séjour. Le service d'otologie posa le diagnostic: neurolabyrinthopathia acustica, Syphilis. La réaction de Wassermann étendue était positive, avec degrés de force 4 et 3; réaction renforcée de Kahn positive, réaction ballon de Müller, réaction de clarification Meinicke positive. Le malade déclara s'être trouvé en parfaite santé à son départ de l'hôpital.

Le premier mars 1937 le malade commença à tousser. La température du soir monta à environ 38°. Vers le 6 mars, il éprouva des élancements sous l'incurvation gauche dans la position assise; elles disparaissaient quand le patient reprenait la station droite. Il ressentait des douleurs presque constantes correspondant aux vertèbres dorsales inférieures.

Le 12 mars, le malade éprouva aux reins des douleurs violentes qui rayonnaient sous les incurvations et qui lui »faisaient l'effet de lui couper la respiration«. Il se produisit en outre des paresthésies bourdonnantes remontant dans la jambe.

Lorsque, le matin du 13 mars, il voulut sortir du lit, il s'effondra sur les jambes en essayant de marcher. Les paresthésies de la jambe droite s'étendaient sur l'abdomen jusqu'au nombril et se manifestaient à un plus faible degré sur la jambe gauche. A ce moment le malade n'avait pas évacué depuis quatre jours et n'avait pu lâcher son urine depuis le soir précédent.

A son entrée à la Section Neurologique de l'Hôpital Communal, dans l'après-midi du 13 mars, le malade était un peu en sueur, mais non épuisé. Température 38°. 500 cmc. d'urine furent évacués par cathétérisation.

Lors de l'enquête on découvrit, outre une hyposmie gauche et une diminution bilatérale de l'ouïe, des réflexes abdominaux supprimés des deux côtés. Il y avait parésie des mouvements des articulations des hanches, moins prononcée du côté gauche. En outre, ataxie et hypesthésie bilatérale remontant du côté droit jusqu'à la hauteur du nombril, mais un peu plus bas du côté gauche.

Au cours des jours suivants, le malade éprouva de la raideur à la nuque; il ne pouvait soulever au-dessus de sa couche la partie supérieure du corps. Les extrémités inférieures étaient complètement paralysées, dépourvues de tonicité, suppression des réflexes et de la sensation de la position. L'hypesthésie-hypalgésie avait fait place maintenant à de l'anesthésie-analgésie, du côté droit jusqu'à une ligne passant un peu au-dessus de l'incurvation, du côté gauche jusqu'à la hauteur du nombril.

Une ponction lombaire dans la position couchée révéla: pression de début: 170, pression finale: 60 (manomètre de Claude).

Avec Queckenstedt, on ne provoque pas de hausse de pression. Le liquide céphalo-rachidien était jaunâtre, avec contenu en globuline: 14 et albumine: 130. Méthode de Bisgaard: chiffres normaux; 1 et 15. Pas de pléocytose. La réaction élargie de Wassermann était négative dans le liquide céphalo-rachidien, mais positive dans le sérum de degrés de force 3 et Kahn 3, réaction renforcée de Kahn fortement positive, réaction ballon de Müller et faible réaction de clarification de Meinicke.

Le 16/3 l'anesthésie avait progressé jusqu'à proc. enciformis, un peu plus haut du côté gauche que du côté droit. La radiographie de la colonne vertébrale présentait un aspect normal.

Les jours suivants, le malade s'affaiblit, de plus en plus; il devint suant, dyspnéique; légère toux, avec expectorations mucopurulentes teintées de sang. Température ascendante.

A partir du 19 mars, au soir, le malade se plaignit de douleurs oppressantes aux deux bras; il apparut en outre des paresthésies au bout des doigts.

Le 20 mars le trouble de la sensibilité atteignit du côté droit environ 5 ctm. au-dessus de la papille, à gauche juste au-dessus de la papille. Le matin suivant (21 mars) le malade s'éveilla avec des suffocations et mourut au bout de 4 heures.

L'autopsie décela, comme découverte principale, un carcinome pulmonaire partant de la bronche droite, avec métastases jusqu'aux glandes bronchiales. En outre:

Atelectasis lob. inf. dx. m. g. Bronchopneumonia dx.

Pleuritis fibrinosa. Bronchiectasia. Atrofia myocardi.

Cirrhosis hepatis (ressemblant surtout au type Laënnec).

Stasis subchr. lienis et renum. Hyperplasia acuta lienis. Pylorogastritis.

Examen du cerveau et de la moelle épinière. *Macroscopiquement*: dans toute la partie cervicale on voit un dessin médian circulaire gris-rouge. Il augmente de grandeur vers le bas (env. $\frac{1}{2}$ cm. de diamètre), devient plus irrégulier de contours et présente quelques taches d'un blanc jaunâtre. Au point de transition à la moelle dorsale presque toute la moelle se trouve remplie, après quoi elle diminue de grandeur. Lors du passage à la partie lombaire on voit deux taches latérales marquées de

rouge jaunâtre. Ces taches se perdent vers la moelle sacrée, qui n'offre pas d'altérations.

Microscopiquement: (Dr. C. J. Munch-Petersen) à travers toute la moelle épinière, mais apparaissant comme de simples traces dans la moelle sacrée, on trouve une nécrose récente très marquée et fort diffuse du tissu. Il y a de très nombreuses petites hémorragies et un ensemencement récent de leucocytes. Autour des vaisseaux, on constate un certain nombre d'extravasements. La nécrose est caractérisée par des phénomènes de destruction avec forte réaction gliale surtout sous forme de clasmatodendrose à protoplasma proliférant qui forme en certains endroits de grandes masses syncytiales à noyaux multiples.

Le tissu est, dans l'ensemble, un peu œdémateux et contient une substance fondamentale granuleuse, affaissée, difficilement colorable.

Les hémorragies sont pour la plupart des saignements de diapédèse typiques partant des petits vaisseaux. Il y a aussi en beaucoup d'endroits des globules sanguins rouges à l'état libre dans le tissu. Les parois vasculaires présentent également des altérations nécrotiques avec des fibrilles de tissu conjonctif épaissies et fendues qui sont en règle générale mal colorées dans les préparations de Gieson.

La coloration des graisses ne donne pas en général de réaction grasseuse dans les nécroses. Il y a un certain nombre de lipoïdes dans les cellules ganglionnaires, ce qui correspond au fait que dans les préparations de Nissl il existe de gros dépôts pigmentaires. La coloration des fourreaux médullaires ne révèle aucune disparition des fourreaux de la moelle. Ceux-ci sont en partie gonflés dans les portions nécrotiques.

Les vaisseaux n'apparaissent nulle part comme thrombosés. Les préparations colorées pour les tissus élastiques, présentent une couleur défectueuse des fils élastiques avec fragmentation et usure dénotant la nécrose des parois vasculaires. La coloration de Perdrau ne montre pas d'altérations particulières, — tout au plus une trace de fibrilles mésenchymales de formation récente correspondant aux capillaires.

En certains endroits il y a dans les méninges des infiltrations

de cellules rondes de dimensions moyennes, en majorité de leucocytes.

Les autres parties examinées (chiasme optique, cervelet, corps strié et une circonvolution du lobe temporal) n'offrent rien d'anormal.

Conclusion: Nécrose totale aiguë du tissu de la moelle épinière. La nécrose est vraisemblablement de genre circulatoire, ce que dénotent les nombreuses petites hémorragies. L'aspect général ressemble sur beaucoup de points à un infarctus hémorragique massif aigu dans le cerveau. Mais ce qui surprend, c'est l'ensemencement abondant de leucocytes dans les parties nécrotiques du tissu. Cependant ceux-ci peuvent fort bien constituer la réaction inflammatoire du processus, sans être la manifestation d'une inflammation proprement dite. S'il s'agissait d'une manifestation métastatique purulente, on devrait s'attendre à trouver de petits abcès, et même dans de telles circonstances une nécrose si violente serait un phénomène rare.

L'infiltration locale des leucocytes et de la nécrose des méninges doit être considérée aussi, semble-t-il, comme la manifestation d'une nécrose totale de caractère circulatoire, attendu que ni la clinique ni l'autopsie n'ont révélé de points de départ à un empiètement des processus inflammatoires provenant de la colonne vertébrale.

Bien qu'on ne puisse pas exclure une myélite hémorragique infectieuse, il faut plutôt interpréter cet aspect morbide comme une nécrose d'origine circulatoire de caractère aigu.

Epicrise: Il s'agit d'un syphilitique de 44 ans qui, après un stade préliminaire catarrhal et fébrile de 6 jours, éprouve de fortes douleurs radiculaires. Il se produit ensuite des paresthésies dans les jambes, et au bout d'une semaine il survient une parésie subite des deux extrémités inférieures; deux jours plus tard, paralysie complète.

Comme on constata à ce moment un syndrome de compression du liquide céphalo-rachidien, on comprend qu'on ait envisagé la possibilité d'une ostéonécrose syphilitique de la colonne dorsale avec effondrement subit. Mais le diagnostic dut être abandonné par suite de l'aspect radiographique normal et en

raison même du cours de la maladie. On est enclin à considérer ce cas comme une hématomyélie (peut-être dans une tumeur intramédullaire).

La microscopie laisse ouverte la question du diagnostic définitif, car on peut discuter la possibilité d'une origine infectieuse ou plus vraisemblablement d'un infarctus. Le stade catarrhal préliminaire doit appuyer la possibilité d'une étiologie infectieuse, ou en tout cas être l'expression d'un facteur toxico-infectieux dans l'éclosion du mal.

Des cas de ce genre, qui sont cliniquement caractérisés par une paralysie aiguë, croissante, à issue mortelle, et dont le substratum histologique consiste en hémorragies prononcées et en affaissement de la moelle épinière avec des phénomènes inflammatoires plus ou moins étendus, ne sont mentionnés que rarement dans la littérature publiée sur ce sujet.

L'aspect histologique a été décrit comme inflammatoire dans des communications de Burley (1 cas) (1915), de Puusepp (1923), de Behr et Wuite (1 cas) (1935) et de Puusepp, Riwes et Perk (1930), de Henneberg (1921).

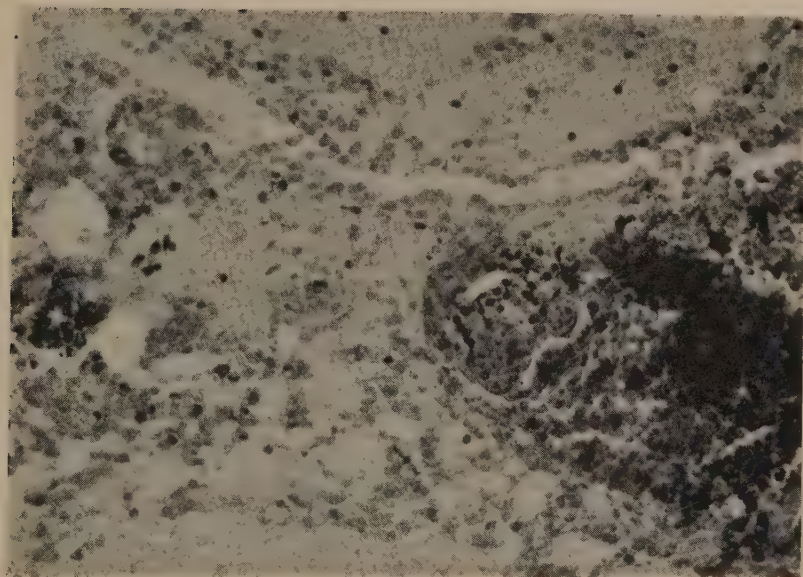
Le second cas de Fabritius (1913) ne comportait pas d'altérations inflammatoires. Par son aspect, il ressemblait à une hématomyélie spontanée, et l'hémorragie aurait été due à une altération vasculaire toxico-infectieuse.

Au point de vue clinique le présent cas est remarquable par le symptôme de compression prononcé (dissociation albumino-cytologique et Queckenstedt). Van Gehuchten (1930) a publié un cas de myélite transversale aiguë infiltrative où l'on a constaté, outre le syndrome de compression un arrêt partiel de lipiodole en D3, en raison duquel on pratiqua une laminectomie. A la lumière de cette expérience, l'auteur conseille, dans les cas médullaires aigus, de ne pas attacher trop de poids à cette recherche, mais de considérer plutôt les faits purement symptomatiques. Dans la communication d'Evang (1928), le syndrome de compression est dû à une hématomyélie au 2^e segment dorsal chez un malade souffrant de morbus Werlhofii. La dissociation du liquide céphalo-rachidien dans la myélite aiguë est mentionnée, entre autres, par Greenfield (1921). Enfin on peut signaler

aussi la présence du syndrome de compression (en dehors du groupe des tumeurs) dans les radiculites (entre autres V. Christiansen (1934)).

BIBLIOGRAPHIE

- BEHR, E. & WUITE, J.: *Acta psych. & neurol.* 10 — 657 — 1935.
 BURLEY, B. T.: *Journ. amer. med. ass.* 65 — 1448 — 1915.
 CHRISTIANSEN, V.: *Hospitalstidende.* 749 — 1934.
 EVANG, K.: *Norsk mag. f. lægevidenskapen.* 89 — 153 — 1928.
 FABRITIUS, H.: *Arb. a. d. pathol. inst. der univ. Helsingfors.* 1 — 1913.
 GEHUCHTEN, VAN: *Journ. de neurol.* 30 — 280 — 1930.
 GREENFIELD, J. G.: *Journ. neurol. & psychopathol.* 105 — 1921.
 HENNEBERG: *Zentralbl. ges. neur. & psych.* 28 — 240 — 1922.
 PUUSEPP, L.: *Ztschr. ges. neur. & psych.* 87 — 377 — 1923.
 PUUSEPP, RIWES & PERK: *Polska gaz. lek.* 845 — 1930. ref. *Zentralbl. ges. neur. & psych.* 58 — 817 — 1931.



CEBOCEPHALIA MINOR (Beitrag zur Kenntnis der Cyclopien)

VON

Prof. Dr. CORNELIA DE LANGE,
Amsterdam

Am 24. Juni 1936 wurde von der *Universitäts-Frauenklinik* ein kleiner Patient mit einer Reihe angeborener Abweichungen der *Kinderklinik* überwiesen. Die Befunde aus der Frauenklinik waren folgende:

Kind A. O. wird am 26. April 1936 spontan, à terme geboren mit einem Gewicht von 2670 g. Unmittelbar nach der Geburt ist das Kind leicht cyanotisch, und es treten Konvulsionen auf, die drei Tage dauern. An Herz, Lungen und Bauch werden keine Abweichungen festgestellt. Es besteht eine Kyphose der Brustwirbelsäule. Der Schädel ist klein mit schmalen Nähten und beinahe geschlossenen Fontanellen. Es besteht beiderseits ein Coloboma iridis, die Cornea ist hell, in fundo sind keine Abweichungen. Der Gaumen ist gespalten. Das Kind trinkt schlecht, so dass öfters zur Sondenfütterung geschritten werden muss. Wiederholt werden Temperatursteigerungen festgestellt, die wahrscheinlich zentralen Ursprungs sind; wenigstens ist eine andere Ursache nicht ersichtlich. Auf den X-Fotos, von denen wir Einsicht nehmen konnten, sieht man, was den Schädel angeht, eine weite Sella turcica und eine mediane Frontalnaht. Die Nasalia sind vorhanden, im Os incisivum scheinen 4 Zähne vorhanden zu sein. An der Wirbelsäule sieht man, dass der 7. und 8. Brustwirbel in zwei schmale Kerne gespalten sind. Auch die Zwischenwirbelscheibe ist schmal. Das Kind ist nicht hypertonisch, im Gegenteil oft sehr schlaff.

Patient wird überwiesen mit der Diagnose: *Missbildung des Zentralnervensystems*. Anfänglich hatte man an Gargoylismus gedacht, später aber diese Ansicht aufgegeben.

In der *Kinderklinik* stellten wir den folgenden Status auf: Gewicht bei Aufnahme 2630 g, Länge 53 cm. Microcephalie; grösster Schädel-

umfang 30 cm, Distanz der Ohrenansätze 17 cm. Index cephalicus 81. Die grosse Fontanelle ist kaum mehr fühlbar. Die Wandknochen liegen unter dem Stirn- und Hinterhauptsbein. Auf der Stirn ist ein kleiner Beinkamm fühlbar, der den Eindruck macht, in der Verlängerung der vorderen Ecke der grossen Fontanelle zu liegen. Die Augenspalten konvergieren etwas medial, die Augenlider sind gut gebildet, die Pupillen reagieren auf Licht. Die Corneae sind glänzend. Es besteht beiderseits ein Coloboma iridis, der Defekt liegt an der Unterseite. Die Ohren sind



Fig. 1.

Fig. 2.

sehr gross, missgebildet, niedrig angesetzt. Die Nasenwurzel ist eingesunken, die Nase selbst ist sehr flach (Fig. 1 und 2). Die Nasenlöcher sind missgebildet. Das Septum ist nach links abgewichen. Aus der Nase fliesst reichliche Absonderung, die aus beiden Nasenlöchern zu kommen scheint. Ein gut gebildetes Philtrum ist vorhanden. Die Alveolarränder sind unregelmässig höckerig, rechts oben im Oberkiefer ist eine Fovea. Die Wangen sind etwas rundlich. Die Zunge ist nicht gross, wird im Munde gehalten. Das Kind macht zwar Saugbewegungen, muss aber doch mit der Sonde ernährt werden. Die Stimme ist langsam und kreischend. Es besteht ein grosser medianer Defekt des Palatums. Der Thorax ist kurz und breit. Es bestehen Einziehungen im Jugulum und in der *Harrison'schen* Furche, ebenso ein starker Rosenkranz, der hier nicht als rachitisch anzusehen ist. Die Herztöne sind rein, die Herzfigur ist nicht vergrössert. In den Lungen finden sich keine Abweichungen. Die Leber ist fühlbar, aber nicht vergrössert. Die Milz ist nicht fühlbar. Der Bauch

ist aufgetrieben. Es besteht Diastase der Mm. recti abdominis. Im Urin wird etwas Eiweiss gefunden; im übrigen nichts Besonderes.

Untersuchung des Nervensystems: Das Kind bewegt sich sehr wenig. Die Arme sind oft in den Ellbogen gebogen und die Daumen in die Hände geschlagen. Der Tricepsreflex ist nicht gut auszulösen; die Biceps- und die Unterarmreflexe sind normal. Bauchreflexe sind nicht zu erzielen. Die Patellarreflexe sind normal; die Achillessehnenreflexe nicht deutlich. Beim Bestreichen der Fusssohle tritt manchmal gar kein Reflex auf, manchmal ein Reflex im *Strümpell'schen* Sinn. Es besteht kein Adduktorenspasmus; übrigens auch keine Hypertonie oder Rigidität. Die Beine liegen meist gestreckt. *Magnus-de Kleyn*-Reflexe sind nicht vorhanden.

Das Kind hat ab und zu Konvulsionen. Dabei werden die Arme sehr stark in den Ellbogen gebogen, die Daumen in die Hände geklemmt, wobei die Arme zuckende Bewegungen machen. Die Gesichtsmuskulatur zeigt dann auch Zuckungen. Im Anfall sind auch die Mm. adductores kontrahiert.

Linienbildung der Handflächen: Von der Fünffingerlinie besteht beiderseits nur die radiale Hälfte. An den Fusssohlen ist die Linienbildung sehr vereinfacht.

Die Körpertemperatur weist des öfteren Erhöhungen auf und dann wieder starke Senkungen (Maximum 39.1°, Minimum 34.6°).

Der allgemeine Zustand wird bald ungünstiger und das Kind stirbt mit den Zeichen einer Pneumonie am 4. Juli 1936, im Alter von gut 2 Monaten.

Die Obduktion findet statt im Institut von weiland Dr. E. Hammer. Falx cerebri, Tentorium und Crista galli sind vorhanden. Die Dura ist dem Schädeldach sehr adhären. Es wird an der dorsalen Gehirnoberfläche, das ist an der Konvexität, eine Blase festgestellt, die jedoch sofort einreisst, das Gehirn ist klein und weich, die Windungen breit, die Gruben schmal.

Ausser der Pneumonie wird ein offener Ductus *Botalli* gefunden; im übrigen keine angeborenen Abweichungen, ausser den bereits erwähnten.

Gehirn, Rückenmark und Stückchen der inneren Organe werden mir zwecks Untersuchung abgetreten. Die Untersuchung der inneren Organe erfolgt an Paraffinpräparaten von 10 μ , gefärbt mit Haematoxylin-Eosin.

In der *Leber* ist keine Verfettung und keine Stauung zu finden; die Gallengänge sind normal.

Die *Milz* weist eine blutreiche Pulpa auf; die Follikel sind nicht scharf differenziert. In den *Lungen* besteht ein sehr diffuser Entzündungsprozess mit Verdickung und Hyperämie der alveolären Schotten. Die *Nieren* weisen einzelne Glomeruli unmittelbar unter der Kapsel auf. Von den *Neben-*

nieren erweist sich die Kapsel stellenweise als etwas verdickt; sie enthält grosse Nervenstämmе und an einer Stelle ein sympathisches Ganglion. Ferner liegen sympathische Ganglien im umringenden Fettgewebe. In der Kapsel sind auch einige abgeschnürte Rindenstücke sichtbar. Im Mark der Nebennieren liegen viele chromaffine Zellen.

Der Thymus enthält viele *Hassal'sche* Körperchen. Mark und Rinde sind nicht scharf abgegrenzt.

Gehirn und Rückenmark werden im Neurologischen Laboratorium von Prof. Dr. B. *Brouwer* von mir weiter untersucht (Seriennummer B. 781).



Fig. 3.
Seitenansicht.



Fig. 4.
Schüsselförmige Mulde
von hinten gesehen.

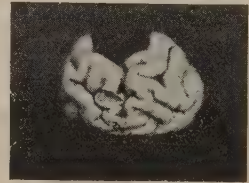


Fig. 5.
Frontalansicht.

Das Gewicht von Gehirn und Rückenmark zusammen beträgt nach mehrwöchiger Aufbewahrung in Formalin 200 g.

Das Gehirn hat, von der Seite gesehen, eine runde Form mit flachem Stirnpol, wie Fig. 3, welche die Seitenfläche abbildet, zeigt. Das Klein- und Mittelhirn sind ganz unbedeckt vom Grosshirn.

Die Pia arachnoidea ist verdickt und hat eine bläuliche Farbe. Allenthalben sind zahlreiche grosse Blutgefässe sichtbar. Die Arteria basilaris und die Arteriae vertebrales sind gut erkennbar. Nach Ablösung der Pia zeigt sich, dass das Grosshirn zwar Windungen aufweist, aber dass dieselben grob und plump und nicht näher zu differenzieren sind. Die Zahl der Windungen ist links grösser als rechts. Die Verteilung in Lappen ist auch nicht deutlich, es ist aber eine Fissur vorhanden, welche wahrscheinlich als Fossa Sylvii aufzufassen ist. Es sind zwar zwei Hemisphären als solche zu erkennen, eine Spaltung in zwei Hälften jedoch ist makroskopisch am vorderen Teil nicht deutlich. In einer Entfernung von $2\frac{1}{2}$ cm hinter dem frontalen Ende tritt eine Verteilung in zwei Hälften auf, wobei man sagen könnte, dass die Dorsalwände gebildet werden durch das Vorderhirn, die sensomotorischen Zonen und die parietalen Gebiete (Fig. 4 und 5).

An der Konvexität ist das Mittelstück offen (Fig. 6 und 7). Es ist ein Gewölbe ausgebildet, dessen Rand weiss absticht und das beiderseits übergeht in eine Formation, welche mehr oder weniger ausgezackt ist und der Ammonsformation ähnlich ist. Auf dem Grunde des Gewölbes laufen

dicht nebeneinander zwei weisse Bänder. Sie endigen frontal in einer hervortretenden Partie, welche sich vielleicht als eingestülpte Rinde erweisen wird. Aus der mikroskopische Untersuchung wird dies zu ersehen sein. Lateral von diesen Bändern liegt beiderseits der Plexus chorioideus. Caudal liegt zwischen den Bändern eine kleine Grube, welche, wie sich wahrscheinlich zeigen wird, in den 3. Ventrikel oder den Aqueductus Sylvii übergeht. Darauf folgen die Corpora quadrigemina. Die Gehirn-

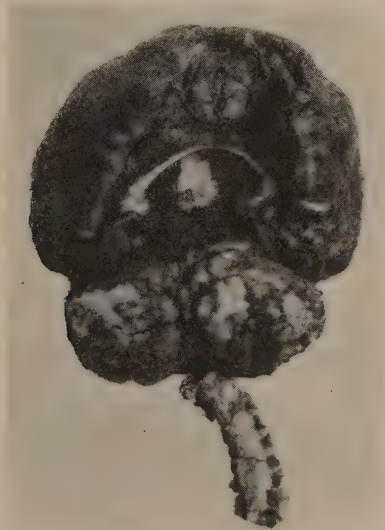


Fig. 6.
Convexität des Gehirns.

masse hat hier die Form eines Hufeisens. Die Reste der bereits erwähnten Blase oder Cyste, die bei der Obduktion einriss, befanden sich am rechten aufstehenden Rand der Gehirnmasse in der Form einer Membran, welche der Pia arachnoidea adhären war.

An der Basis cerebri fehlen Bulbi und Tractus olfactorii; auch bei der mikroskopischen Untersuchung wird hiervon nichts gefunden. Die Nervi abducentes sind leicht wiederzufinden. Bei der Untersuchung an Serienschnitten wird sich herausstellen, dass die andern Gehirnnerven alle vorhanden sind. Ein Chiasma nerv. opt. ist vorhanden, und der Stiel der Hypophysis ist zu sehen.

Das Kleinhirn wird hinter den Corpora quadrigemina abgeschnitten. Makroskopisch lassen sich am Cerebellum keine Abweichungen feststellen. Der Wurm ist gut ausgebildet, Flocculus und Paraflocculus sind beiderseits vorhanden.

Was die Medulla oblongata angeht, so fällt die starke Wölbung der unteren Oliven auf, während die Pyramiden fehlen.

Die Medulla spinalis und die Ganglia interspinalia haben makroskopisch ein normales Aussehen.

Nach dieser Betrachtung wird ein vertiko-frontaler Schnitt ungefähr in der Höhe des Gewölbes gelegt; man sieht eine grosse Höhle, Hydrocephalus der Seitenventrikel, in die ein Teil hervortritt, der vielleicht



Fig. 7.

Das Kleinhirn ist entfernt worden.

Gehirnrinde ist. Im basalen Teil sind transversal laufende Fasern sichtbar, vielleicht besteht dorsal ein dünner Balken.

Technik. Aus der Rinde werden verschiedene Stückchen geschnitten und nach Einbettung in Celloidin nach *Nissl* gefärbt und mit Haematoxylin-Eosin. Eine genaue Ortsbestimmung ist nicht möglich.

Das Grosshirn wird nach Vorbereitung in der *Müller'schen* Flüssigkeit in seiner Gesamtheit an Serienschnitten untersucht. Die Dicke der Schnitte beträgt $35\ \mu$, sie werden aufgenommen im Verhältnis von 1:3 und abwechselnd nach *Weigert-Pal* und *van Gieson* gefärbt. Mit dem Kleinhirn und dem verlängerten Mark wird ebenso verfahren, aber hier werden die Schnitte aufgenommen 1:5. Es hat also eine Untersuchung des Gehirns in toto an Serienschnitten stattgefunden.

Was die Medulla spinalis angeht, so wurden Stückchen genommen aus der oberen Cervikalanschwellung, dem oberen und unteren thorakalen Mark und aus dem Lumbalmark, welche nach *Nissl* und nach *Weigert-Pal* gefärbt werden.

Mikroskopische Untersuchung.

Die *Cystemwand* besteht aus Bindegewebe, vielen Blutgefässen und einkernigen Zellen, welche besonders an der Peripherie Ependymzellen gleichen.

Rinde des Grosshirns.

Vorderhirn mit Pia. Es ist hier Schichtenbildung zu unterscheiden. Man sieht eine Lamina zonalis, eine Granularis externa, dann folgt eine breite Schicht, worin ziemlich viele Ganglienzellen von kleinem Format vorkommen, weiter eine Granularis interna, während die V. und VI. Schicht nicht gut von einander zu unterscheiden sind. Es besteht keine Meningitis.

a. *Teil, genommen ungefähr aus der Mitte der linken Seitenfläche.* Breite Lamina zonalis, welche arm an Zellen ist, dann eine zellreiche Schicht, in der eine Andeutung von einer Säulenordnung der Ganglienzellen vorkommt, weiter folgt das Mark. Es ist hier also wenig Differenzierung.

b. *Teil, etwas caudaler als der vorige genommen, ebenfalls links.* Breite, zellarme Schicht, in der sich nur einzelne Ganglienzellen befinden, darauf eine breite, sehr zellenreiche Schicht, welche meist nicht untergeteilt ist, aber worin man doch stellenweise eine Andeutung von einer Granularis externa sieht. Es gibt in der breiten Schicht Ganglienzellen mit auffallend viel Protoplasma, sie liegen meist in Häufchen. Es findet sich hier viel Makroglia.

c. *Teil, auf derselben Höhe genommen wie a, aber aus der rechten Seite.* Hier herrscht wenig Differenzierung. Es ist eine breite Lamina zonalis da, dann eine breite Schicht mit viel Ganglienzellen, weiter das Mark.

d. *Teil aus dem Hinterpol an der Basis rechts.* Breite Lamina zonalis, sodann eine sehr breite Schicht, die reich an Zellen ist, viele noch undifferenziert, dann folgt auch hier wieder das Mark.

e. *Teil aus einer Gegend, welche mit der sensomotorischen Zone links übereinstimmen könnte.* Zellarme Zona molecularis, dann eine breite Schicht, worin die Ganglienzellen in kleinen Häufchen liegen, weiter eine Andeutung von einer Granularis interna und eine zusammengeschmolzene V. und VI. Schicht. Betz'sche Zellen sind nicht zu finden.

f. *Derselbe Teil wie e, aber rechts.* Sehr breite Lamina zonalis, dann breite zellreiche Schicht, in der auch grosse Formen von Ganglienzellen vorkommen inmitten von kleinen, weiter eine zellarme Schicht mit kleinen Ganglienzellen. Keine Zellen vom Betz-Typus.

Markhaltige Fasern sind in der Rinde nicht nachzuweisen; weder die tangentialen noch die radiären.

Rinde des Kleinhirns. Weder am Wurm noch an den Hemisphären sind Abweichungen von einiger Bedeutung auffindbar.

Von der *Rinde des Grosshirns* kann also gesagt werden, dass zwar eine gewisse Schichtenbildung bestand, aber dass sie doch überall pathologisch war und dass die Granularschichten, ausser im Vorderhin, praktisch fehlten.

Das Fehlen einer *Granularis interna*, aber dann über das ganze Gehirn, wurde auch von *Kuhlenbeck* und *Globus*¹⁾ in ihrem Fall von Arhinocephalie festgestellt.

Ausdrücklich sei betont, dass in diesem Fall von Cebrocephalie, der in der teratologischen Reihe der Cyclopien von den bisher in der Literatur beschriebenen Fällen dem normalen am nächsten kommt, stets eine Trennung in zwei Hälften nachweisbar ist, wenn auch kein Balken im gewöhnlichen Sinne des Wortes besteht und wenn auch eine Unpaarigkeit der Ventrikel in einem Teil des Vorderhirns vorhanden ist. In den kaudalen Teilen des Gehirns sind die Ventrikel deutlich geschieden; sie kommunizieren durch sehr weite Foramina *Monroi* mit dem bei der Sektion rupturierten Sack bzw. mit dem Dach des ausgedehnten dritten Ventrikels.

Die stumpfen frontalen Pole sind geschieden durch eine sagittale, dorsale Fissur, die anfänglich an Tiefe zunimmt und dann fast bis zur Basis weiterläuft (Fig. 8). In caudaler Richtung wird sie nach und nach seichter und verschwindet ganz, wo der Ventrikel unpaarig wird. In den frontalen Teilen begegnet man basal, anfänglich nur links, einem dorsal ansteigenden Sulcus, dann kommt auch rechts einer. Diese Sulci schließen über eine gewisse Anzahl Schnitte einen Teil der Gehirnbasis in nicht ganz symmetrischer Weise zwischen sich ein. Bald stösst man auf einen medialen basalen Spalt, also eine *Fissura magna cerebri*, und die lateral derselben liegenden Gyri beginnen immer mehr auseinanderzuweichen. Noch bevor der Thalamus in den Präparaten erscheint, kommt es zu einer Überbrückung jener Windungen durch eine völlig basal liegende Commissur, wozu ich in der Tierreihe kein Analogon habe entdecken können. Dass sie der Commissura ansata oder ansulata bei Fischen (*Gadus*) zu vergleichen sein sollte, halte ich für unwahrscheinlich, obgleich dies im übrigen die am meisten ventral liegende Commissur zu sein scheint. Es scheint mir möglich, dass hierin ein Rest des Rhinencephalon gesehen werden muss und dass es die Gyri olfactorii laterales oder posteriores sind, welche durch eine Brücke verbunden werden und worin die commissuralen Fasern ausstrahlen.

In den meist frontalen Schnitten sind fast keine markhaltigen Fasern zu finden. Die wenigen, welche vorhanden sind, weisen Schwellungen der Markscheiden auf. Im Mark sind auffallend viele Blutgefässe vorhanden, ebenso in der Pia arachnoidea. Auch sind im Mark einzelne Keimzentren ersichtlich. Bei der weiteren Untersuchung in kaudaler Richtung sieht

¹⁾ *H. Kuhlenbeck* a. *J. H. Globus*; Archives of Neurology a. Psychiatry. 36. 58. 1936.

man etwas mehr Mark in den sich etwas erhebenden dorsalen lateralen Teilen auftreten, während die Zentren blass bleiben (Fig. 9). Dann erscheinen basal bogenförmige Fasern mit der Konvexität dorsal, die in die basalen Gyri auslaufen. Dieser Bogen hängt mit den von dorsal kommenden Fasern zusammen. Der Bogen wird kräftiger, und es sind mehr oder weniger deutlich zwei Schichten darin zu unterscheiden; die obere besteht aus transversalen, die untere aus sehr schwach myelisierten quer getroffenen Fasern. Kurz vor und beim Erscheinen der Cornua anteriora der Seitenventrikel ist das Bild bis zu einem gewissen Grade normalen Verhältnissen vergleichbar. Der beschriebene kleine Bogen ist angeschwollen

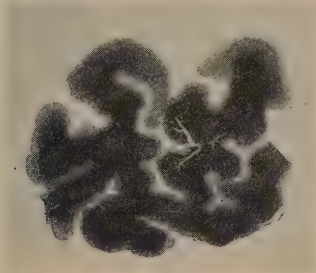


Fig. 8.
Form der Frontalpolen.
Färbung nach *van Gieson*.

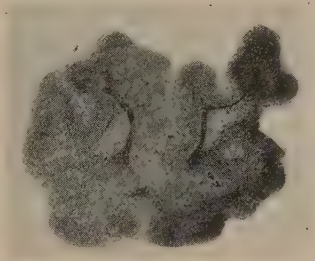


Fig. 9.
Bei a Anfang der ventralen
Balkenformation.
Färbung nach *Weigert-Pal*.

zu etwas, das mit einem Rostrum zu vergleichen ist, während sich beiderseits medial im Zusammenhang mit der zentralen Markmasse ein markhaltiges Dreieck zeigt, das als Corona radiata zu betrachten ist. Eine untiefe, seitliche Fissur ist auf dieser Höhe als *Fissura Sylvii* zu erkennen (Fig. 10). Es liegen hier ventral, der Ventrikelwand benachbart, einige Keimzentren. Die lateralen Ventrikel werden bald grösser, so dass der Hydrocephalus deutlich ist (Fig. 11). Der dorsale sagittale Einschnitt wird stets flacher, wodurch das Mittelstück zwischen den Ventrikeln solid wird. Um die Ventrikel laufen markhaltige Fasern. Die medial von den Ventrikeln verlaufenden Fasern gehen in das solide Stückchen über und begegnen einander in einer Schlinge oben auf demjenigen Teile, der als ventrale rostrale Balkenformation zu betrachten ist. Will man im Mittelstück zwischen den Ventrikeln einen dorsalen Balkenrest sehen, so besteht grosse Ähnlichkeit mit den Fig. 12 und 13 aus der Veröffentlichung über Arhinencephalie von *de Jong*²⁾, und man sieht, dass der rostrale Teil und

²⁾ *H. de Jong*: Über Arhinencephalie mit Hypertrophien im Gehirn. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bnd. 108. Heft 5. 1927.

der dorsale Teil sich berühren. Auf dieser Höhe liegen dorsal gegen die Ventrikelwand beiderseits einige Zellgruppen, welche vielleicht dem Gebiet der Nuclei caudati angehören. Während der ventrale Balkenrest noch den medialen Teil einnimmt, beginnt sich beiderseits die Capsula interna abzuzeichnen, und wenn man die Untersuchung in caudaler Richtung weiter fortsetzt, sieht man, wie die Capsula interna sich unter den ventralen Balkenrest schiebt und sich in transversaler Richtung erstreckt, so dass sie etwas mehr caudal ein Ganzes wird. Auf dieser Höhe sind die Ventrikel noch paarig. Der dorsale Teil des Gehirns hat allmählich die Form

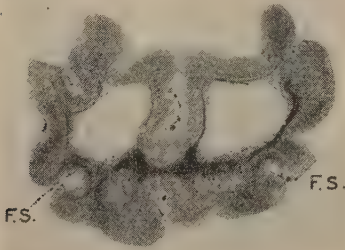


Fig. 10.

Erweiterung der Seitenhörner. Ventrale Balkenformation mit beiderseitiger drei-eckiger Corona radiata.

F.S. fissura Sylvii.

Färbung nach Weigert-Pal.



Fig. 11.

Beiderseits Anfang der Capsula interna (c.i.). Ventrale Balkenformation in grösster Ausdehnung.

Färbung nach Weigert-Pal.

einer ausgehöhlten Schüssel bekommen, weil die dorsolateralen Wände emporstreben, vermutlich unter dem Einfluss des Hydrocephalus.

Die beiden Ventrikel werden nun zu einem, weil der sie trennende Teil (dorsaler Balkenrest?) sich in ventraler Richtung zurückzuziehen beginnt (Fig. 12). Die dorsale, mediale, sagittale Fissur ist dann ganz verschwunden. Einzelne, schwach markhaltige Fasern mit transversalem Verlauf bilden nun eine dorsale Commissura pallii, die also auch als Balkenformation betrachtet werden muss. Ihr liegt Gehirnrinde auf, ausser auf dem medialen Teil. Das trennende Stückchen, wo bis zum Ende hin die rundlaufenden Fasern sichtbar sind, verschwindet zuletzt aus den Schnitten. An der Unterfläche, wo es der Ventrikelwand aufliegt, sind glanduloförmige Ependymhäufchen wahrzunehmen.

Wo der trennende Teil noch ungefähr bis zur halben Höhe des unpaarigen Ventrikels reicht, erscheint dorsal von der horizontal liegenden Capsula interna eine kräftige Quercommissur (Fig. 13). Dies ist wahrscheinlich der Beginn der Commissura anterior. Etwas mehr caudal hat es den Anschein, als ob jene Fasern teilweise durch die Capsula interna

hindurchliefen. Ausser den bereits genannten kleinen Gruppen Ganglionzellen, die vielleicht zum Gebiet der Nuclei caudati gehören, ist übrigens von einem Striatum nichts zu bemerken, ebenso wenig von einem Claustrum, einer Capsula externa oder extrema. In diesem Teil des Gehirns ist nun auch die eben bereits beschriebene, völlig basal liegende Commissur sichtbar, die vielleicht zum Rhinencephalon gehört, mit den Gyri olfactorii posteriores (Fig. 14).

Der Anfang des unpaarigen Thalamus ist deutlich erkennbar durch



Fig. 12.

Unpaariger Ventrikel. a ventraler Balkenrest. b dorsaler Balkenrest. c Commissura pallii.

Färbung nach *van Gieson*.

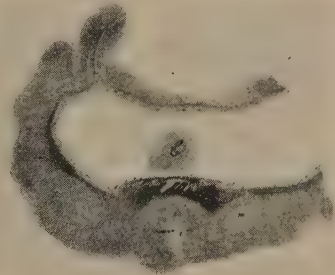


Fig. 13.

Unpaarige Capsula interna, oberhalb dieser die Comm. anterior. b dorsaler Balkenrest.

Färbung nach *Weigert-Pal*.

die kräftig ausgebildeten Taeniae. Auf dieser Höhe besteht noch eine Commissura pallii. Etwas mehr caudal ist diese aufgehoben; man muss nun in das Gebiet des bei der Obduktion rupturierten Sackes gelangt sein, wo die Seitenventrikel durch sehr weite Foramina *Monroi* mit dem ausgedehnten 3. Ventrikel kommunizierten. Die Öffnung im dorsalen Teil des Gehirns wird dadurch gebildet, dass die von links und von rechts kommenden und bis dahin verbundenen Teile nunmehr nach der eigenen Seite zurückgedrängt werden. In diesen Teilen erscheint dann etwas weiter caudal die Ammonsformation, noch bevor dieselbe im erweiterten Unterhorn sichtbar wird (Fig. 15). Wenn letztere auch erscheint, erhält man den Eindruck, als ob die Ammonsformation beiderseits in einen dorsalen und einen ventralen Teil gespalten sei (Fig. 16). Aus dem ventralen Teil kommt die Fimbria, die sich mit Plexusgewebe und Taenia thalami verbindet. Es ist jedoch möglich, dass keine wirkliche Spaltung besteht; der ventrale und der dorsale Teil der Ammonsformation könnten gegeneinander verschoben sein, und auf diese Weise könnten die Bilder in den Serienschnitten zu erklären sein. Da der Fornix fehlt, muss die

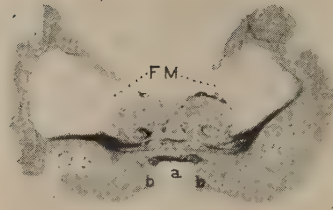


Fig. 14.

Thalamus opticus hier unpaarig. a und b Commissur und Gyri zum Rhinencephalon gehörig. FM Foramen Monroi. Die Capsula interna ist wieder parig.

Färbung nach Weigert-Pal.

Fimbria einen andern Verbindungspunkt suchen. Es ist nicht möglich, die verschiedenen Teile der Ammonsformation zu analysieren.

Kuhlenbeck und Globus lokalisieren die Fissura hippocampi für ihren Fall sehr weit dorsal, aber es ist dort keine ventrale Ammonsformation

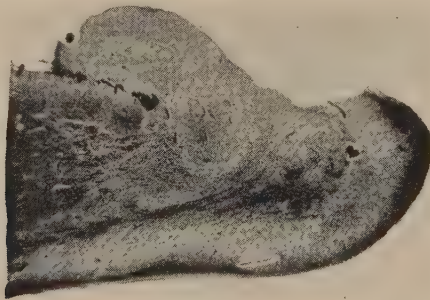


Fig. 15.

Linksseitige dorsale Ammonsformation.

Färbung nach van Gieson.

vorhanden. Für meinen Fall möchte ich eine viel weiter ventral gelegene Windung als Gyrus hippocampi annehmen. (Fig. 16 und Fig. 17 H).

Auf dem Thalamus verläuft beiderseits ein grosses Blutgefäss in sagittaler Richtung, weiter finden sich zahlreiche kleinere Blutgefässe und grosse Mengen Plexusgewebe. Auch Gewebsetzen, die wahrscheinlich von dem rupturierten Sack herrühren.

Noch etwas weiter caudal kommt der Gehirnstamm getrennt vom Ge-

hirnmantel zu liegen. Die Schnitte auf dieser Höhe erinnern an das Bild von zwei heraldischen Löwen mit einem Wappenschild zwischen sich. Dann sieht man, wie der ventrale und der dorsale Teil der Ammonsformation sich einander nähern, schliesslich miteinander verschmelzen und auf diese Weise den Seitenventrikel abschliessen (Fig. 17). Auch auf dieser Höhe ist es noch deutlich, dass die Fimbria aus dem ventralen Teil kommt und dass im dorsalen Teil eine guirlandenartige Zeichnung sichtbar wird.

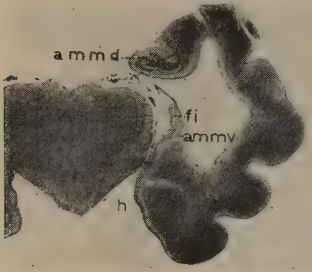


Fig. 16.

Rautenform von Thalamus u. Regio hypothalamica. fi Fimbria. ammd dorsale, amm v ventrale Ammonsformation. h Gyrus hippocampi.

Färbung nach *van Gieson*.

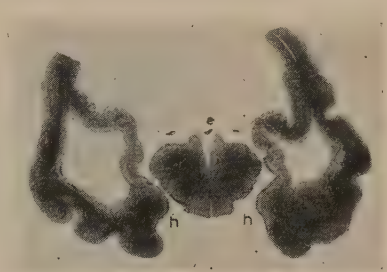


Fig. 17.

Verschmelzung der dorsalen und ventralen Ammonsformation. Anfang der roten Kerne. Epiphyse-rest E, Corpora mammillaria.

Gyrus hippocampi H.

Färbung nach *van Gieson*.

Beiderseits, d. h. ventral und dorsal, geht die Ammonsrinde über in die pathologische Neocortex. Zu Beginn der Brücke ist noch eine Ammonsformation in den Schnitten erkennbar. Es ist mir nicht gelungen, eine Fissura calcarina und eine Area striata aufzufinden, wenn ich auch damit gerechnet habe, dass durch Drehung des hintern Teiles des Gehirns um eine fronto-occipitale Achse mediale Teile zu dorsalen werden können.

Die Strata um das Unter- bzw. Hinterhorn sind nicht entwickelt. Vielleicht sind einzelne Fasern vorhanden, die zum Stratum sagittale externum gehören.

Von einem caudalen Balkenende ist nichts zu beobachten.

Nach dieser Beschreibung des Palliums muss ein Eindruck vom übrigen Teil des zentralen Nervensystems gegeben werden. Um ein übersichtliches Bild zu bekommen, beginnt man am besten mit dem caudalen Rückenmark und schreitet dann in caudal-frontaler Richtung weiter. Bis zum obersten Zervikalmark stösst man nicht auf Abweichungen. Im obersten Zervikalmark fällt die sehr starke Entwicklung und die starke Myelinisation der

Hinterstränge auf. Die *Goll'schen* Stränge sind hier in den Markscheiden-Präparaten ebenso dunkel gefärbt wie die *Burdach'schen*. Man könnte hier von »Generatio praecox« im Sinne von *Monakow's* sprechen. Mehr caudal sind die *Goll'schen* Stränge bleicher als die *Burdach'schen*, was dem Alter des Kindes entspricht. Ebenfalls stark entwickelt und stark myelinisiert sind im oberen Halsmark die Kleinhirnseitenstrangbahnen, sowohl die von *Flechsig* als die von *Gowers*. Der ventro-mediale Pyramidentractus ist vorhanden, erst etwas blasser als der Rest des Areals,

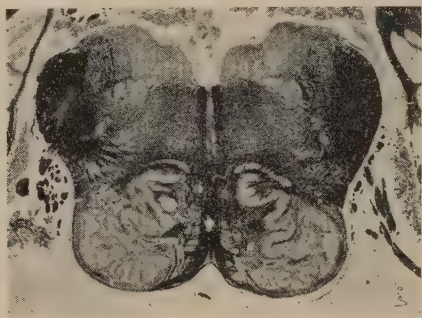


Fig. 18.

Hypertrophische untere Oliven; Fehlen der Pyramiden.
Färbung nach *Weigert-Pal*.

aber in caudaler Richtung gesehen nicht mehr gegen die lateralen Teile kontrastierend. Die Pyramidenseitenstrangbahnen sind in den Markpräparaten etwas blass, was dem Alter des Kindes entspricht.

Am *Kleinhirn* ausser einzelnen kleinen Heterotaxien im Mark und der sehr starken Entwicklung der Nuclei emboliformes, tecti und globosi nichts Auffälliges. Der Nucleus dentatus macht einen normalen Eindruck.

Im *verlängerten Mark* findet man die unteren Hauptoliven und die Nebenoliven hypertrophisch (Fig. 18). Die Hypertrophie beschränkt sich nicht auf die phylogenetisch alten Teile der Oliven. Die *Hili olivarium* liegen medial. Es ist ein reichliches Fasernetz vorhanden, das jedoch gegen andere Teile auf dieser Höhe (z. B. Lemniscuskreuzung und XII. Gehirnnerv) in den *Weigert-Pal'schen* Präparaten etwas bleich ist, ohne jedoch Entartung aufzuweisen. Die Olivenzellen haben ein normales Aussehen. Praktisch gesprochen fehlen die Pyramiden, während die Nuclei *arcati* gut entwickelt sind. Die *Fibrae arcuatae* sind vorhanden.

Die *Brücke* ist klein, in den *Weigert-Pal'schen* Präparaten sehr blass und überaus reich an Gefässen. Dieser Gefässreichtum der Brücke über-

trifft den der übrigen Gehirnteile, die doch ebenfalls stark vaskularisiert sind. Die Brückenkerne sehen gut aus. Man sieht beiderseits den Tractus temporo-pontinus aus den Pedunculi cerebri in die Brücke treten, während nur auf einzelnen Brückenschnitten etwas von frontalen Bahnen zu sehen ist. Die gekreuzten Brückenfasern sind wenig myelinisiert. Auch die Brachia pontis sind etwas bleich (Fig. 19). Man muss bei der Einschätzung derselben natürlich mit dem jugendlichen Alter des Kindes rechnen, doch Vergleichspräparate von jungen Säuglingen weisen weiter



Fig. 19.

Hypoplastische Brücke mit
Tegmentum.

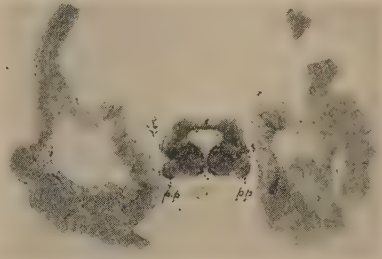


Fig. 20.

Hypertrophische rote Kerne.
p.p. pedes pedunculi.
Färbung nach Weigert-Pal.

fortgeschrittene Markbildung auf. Das Tegmentum ist relativ etwas besser entwickelt. Die oberen Oliven sind nicht hypertrophisch. Gehirnnervkerne und die Gehirnnerven, welche zu den oben beschriebenen Gebieten gehören, machen einen normalen Eindruck. Die Decussation der Brachia conjunctiva zeichnet sich kräftig ab.

Im *Mittelhirn* erweisen sich die Corpora quadrigemina anteriora und posteriora und ihre Commissuren als sehr gut entwickelt. Dasselbe gilt von den roten Kernen, die auffallend gross sind (Fig. 20 und 21). Der *Aquaeductus Sylvii* ist nicht erweitert. Die Oculomotoriuskerne und die austretenden N III sind kräftig entwickelt. Die Pedes pedunculi sind sehr schmal und bestehen im wesentlichen aus dem temporo-pontinen Tractus. Bei Kontrollpräparaten eines Neonatus fand ich diese Bahnen beim letzteren schwächer entwickelt. Die Substantia nigra macht den Eindruck, hypertrophisch zu sein. Es ist ein deutlicher Epiphysenrest vorhanden, der beiderseits der Taenia thalami adhären ist. An dieser Stelle ist der Sack befestigt gewesen.

Der Locus coeruleus ist normal entwickelt.

Einige Teile des *Zwischenhirns* sind deutlich distal verlegt. Dies gilt für das Chiasma nerv. opt. und die Corpora mammillaria; letztere enthalten sowohl das grosszellige als das kleinzellige Ganglion. In den

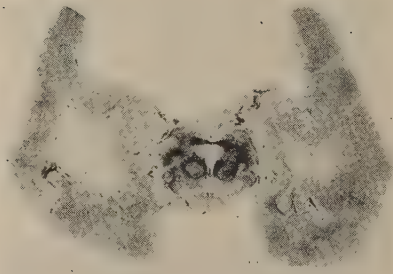


Fig. 21.

Kräftig entwickelte Commissura posterior.
Färbung nach Weigert-Pal.

distalen Teilen der Thalami bilden diese mit der Regio hypothalamica zusammen eine dem Herzen aus dem Kartenspiel oder einem Wappenschild ähnliche Figur. Das Infundibulum bildet hier eine Trennung beider



Fig. 22.

Chiasma, radiatio optica, Forel II. Ganglia habenulae.
Lateral auf beiden Seiten Corpora geniculata. Gudden'sche Commissur.
Färbung nach Weigert-Pal.

Thalami, während mehr frontal die Trennung nicht deutlich ist und man einen Nucleus reuniens thalami wahrnimmt. Die Corpora geniculata liegen beiderseits am Rande der Herzfigur. Auch die Corpora subthalamica sind zu identifizieren, ebenso die Bündel H1 und H2 von Forel, deren Fasern Entartungserscheinungen aufweisen. Die mediale dorsale Einschneldung

in der Herzfigur muss das bei der makroskopischen Besichtigung wahrzunehmende Grübchen sein, wodurch der 3. Ventrikel in den Sack mündete.

Es ist ein Chiasma mit kreuzenden und nicht-kreuzenden Fasern vorhanden; der Tractus opticus läuft beiderseits an der Peripherie der herzförmigen Figur und dorsal (Fig. 22 und 23). Man sieht Fasern in die Corpora geniculata externa und in die Corpora quadrigemina anteriora übergehen. Eine ventrale Radiatio thalami ist nicht vorhanden. Kräftig entwickelt ist beiderseits der Fasciculus retroflexus von *Meynert*, das

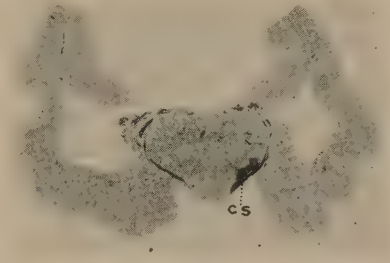


Fig. 23.

Radiatio optica; rechts ist das Corpus subthalamicum zu sehen (C.S.).
Färbung nach *Weigert-Pal*.

Ganglion habenulae, die Taenia thalami und das Bündel von *Vicq d'Azyr*. Deutlicher gebildet als in normalen Fällen sind die *Gudden'sche* Commissur (unmittelbar über dem Chiasma) und die von *Ganser* und *Forel*, welche etwas mehr frontal liegt.

Mehr oder weniger deutlich abgetrennt ist beiderseits der Nucleus anterior thalami, auch der medialis und ein Nucleus medialis reunions, ferner das Centre médian de *Luys*, der Nucleus lateralis mit Gitterschicht und caudal etwas, das der retrolenticulären Kapsel entsprechen könnte.

Im frontalen Teil des dann unpaarigen Thalamus auf der Höhe, wo auch die völlig basal liegende Commissur sich befindet (welche vielleicht zum Rhinencephalon gehört), ist beiderseits lateral ein schärferes Areal zu finden (Fig. 14), das grosse Ähnlichkeit aufweist mit dem, was *de Jong* in Fig. 10 seiner Arbeit abbildet und mit einer gewissen Reserve als Striatum (Palaeo-Striatum) auffasst. In seinem Falle wurden daselbst zahlreiche Ganglienzellen angetroffen, die ich jedoch in meinen Präparaten an dieser Stelle vermisste, so dass ich nicht glaube, diese Formation als solche betrachten zu können. Eine nähere Identifikation kann ich jedoch nicht geben.

Zusammenfassung der eigenen Untersuchung.

Beschrieben wird ein Fall von Cebocephalie bei einem Kinde, das im Alter von gut 2 Monaten starb und das verschiedene andere angeborene Abweichungen aufwies. Die frontalen Hirnpole waren platt und abgerundet, das Gehirn hatte, von der Konvexität aus gesehen, die Form eines Hufeisens. Die Occipital- und Temporallappen waren nicht deutlich voneinander zu trennen, namentlich der occipitale Teil war sehr schlecht entwickelt und mit dem caudalen Teil dessen, was als Temporallappen angesehen wurde, beiderseits stark lateral verlagert. Das Cerebellum lag ganz bloss. Der Rindenbau wich von dem des Neocortex des normalen jungen Kindes ab, namentlich waren die granulierten Schichten beinahe nicht entwickelt. Es bestand überall eine mehr oder weniger deutliche Trennung in zwei Palliumhälften. Die Vorderhörner der Seitenventrikel waren nur in einem verhältnismässig kleinen Frontalteil unpaarig, aber der meist frontale Teil war paarig, welche Tatsache in der Literatur nicht wiederzufinden war. Der Frontalteil des Gehirns hatte die Form einer flachen Schüssel angenommen, dadurch dass die dorso-lateralen Teile, wahrscheinlich unter dem Einfluss eines Hydrocephalus, der nur e vacuo zu erklären ist, emporstrebten und eine Drehung des Gehirnmantels um eine fronto-occipitale Achse stattgefunden hatte. Eine völlig basal liegende Commissur, welche auf beiden Seiten befindliche Gyri verbindet, wurde aufgefasst als Rest eines Rhinencephalons. Es hat ein Sack oder eine Cyste bestanden, welche das ausgestülpte Dach des 3. Ventrikels darstellte. Es war ein dorsaler und ein ventraler Balkenrest zu finden, sowie eine schwache Commissura pallii, die in caudaler Richtung auseinanderweicht. Die Ammonsformation machte den Eindruck, in einen dorsalen und einen ventralen Teil gespalten zu sein. Es besteht jedoch die Möglichkeit, dass dies nur ein Scheinbild war infolge der Verschiebung der beiden Teile gegeneinander, und dass doch ein Zusammenhang durch die Fimbria bestand. Der dorsale Teil der Ammonsformation befand sich in den auseinanderweichenden Partien der früheren Commissura pallii. Alles in allem waren die Ammonsformationen als hyper-

trophisch anzusehen. Zu den zu stark entwickelten Teilen dieses Gehirns gehörten auch die untern Oliven und die Nebenoliven, die Substantia nigra, die roten Kerne, während in einzelnen Teilen des oberen Halsmarkes und in der Brücke (temporopontine Bahnen) von einer *Generatio praecox* gesprochen werden konnte.

Von einem Striatum waren nur einzelne Häufchen Ganglionzellen zu finden, die wahrscheinlich zum Gebiet der Nuclei caudati gehören. Die Capsula interna verlief teilweise horizontal und war dann unpaarig.

Bevor wir weiter untersuchen, ob diese Beobachtung von Cebocephalie, wobei die prächordalen Teile in viel geringerem Masse angegriffen sind als in den bisher beschriebenen Fällen (*Riese*³ jedoch untersuchte einen Fall von Arhinencephalie mit unpaarigem Vorderhin, wobei das Gesicht des vierjährigen Kindes überhaupt keine Abweichungen aufwies), während auch das Gehirn selbst den Übergang zum Normalen aufweist, einen Anhalt für eine der Entstehungshypothesen abgeben kann, müssen die Fälle aus der Literatur, in denen eine ausführliche Untersuchung angestellt wurde, besprochen werden. Es wird sich als notwendig erweisen, sich auch mit der Namengebung zu befassen. Für unseren Fall ist vielleicht die Hinzufügung des Adjektivs »minor«, also *Cebocephalia minor* annehmbar.

Bekanntlich hat *Geoffroy St. Hilaire* im Jahre 1836 (*Vrolik's* Auffassung von 1840 stimmt damit überein) die »monstres cyclo-céphaliens« in zwei grosse Gruppen eingeteilt, nämlich die eine mit zwei Augenhöhlen, die andere mit nur einer Augenhöhle. Beide Gruppen werden dann wieder untergeteilt; die mit zwei Augenhöhlen in Ethmocephalie und Cebocephalie. Bei Ethmocephalie ist ein Proboscis, ein Rüssel vorhanden, der bei Cebocephalie fehlt (letzterer Name wurde gegeben wegen der Ähnlichkeit mit dem Gehirn einiger amerikanischer Affengattun-

³) *W. Riese*: D. Z. f. Nervenheilk. 89. 37. 1935. — *K. Goldstein* u. *W. Riese*: Journ. f. Psych. u. Neurologie. 22. 291. 1926.

gen). *Kundrat*⁴⁾ — und *W. M. de Vries*⁵⁾ hat sich dem angeschlossen — ist der Meinung, dass die Reihenfolge umgekehrt sein müsse, aber die Nase, die im Rüssel gefunden wird, kann fast normal sein. Es scheint mir also eine akademische Frage zu sein, ob man »keine Nase« oder »eine atrophische Nase« höher anschlagen will als eine fast normale Nase an verkehrter Stelle.

Kundrat hat die Gruppe Cebocephalie + Ethmocephalie vereinigt unter dem Namen Arhinencephalie. So findet man es wenigstens in der Literatur stets angegeben und in seiner Zusammenfassung sagt *Kundrat* es auch ausdrücklich, aber er unterscheidet daselbst im Grunde genommen fünf Gruppen: Ethmocephalie, Cebocephalie, »Arhinencephalie mit medianer Lippenpalte«, Arhinencephalie mit seitlicher Lippen-Gaumenspalte und Arhinencephalie mit Trigonocephalie. *Block*⁶⁾ hat die Cyclopien in eine solche Reihe geordnet, die für eine kurze Charakterisierung der Fälle gute Dienste leistet.

1. Beide Augen stehen näher gerückt, jedes mit einer besonderen Augenhöhle. Die Nasenhöhle ist einfach und sehr eng (= Cebocephalie).
2. Die beiden Bulbi sind einander so nahe gerückt, dass zwar noch zwei Augenhöhlen bestehen, die Nase mit ihrer einfachen Höhle aber als Rüssel nach oben verlagert ist (= Ethmocephalie).
3. Wie 2, nur liegen die Bulbi in einer Augenhöhle dicht nebeneinander.
4. Wie 3, nur sind die Bulbi mit den Skleren verwachsen.
5. Die Sehnerven stehen sich näher, das gemeinsame Skleralgewebe ist dünner geworden. Cornea, Iris, Linse, Glaskörper und Retina doppelt.
6. Cornea einfach, die übrigen Teile doppelt. Sehnerven durch eine dünne Bindegewebsschicht getrennt.

⁴⁾ *Hanns Kundrat*: Arhinencephalie als typische Art von Missbildung. Graz 1882.

⁵⁾ *W. M. de Vries*: Feestbundel voor *Hector Treub*. S. C. van Doesburgh. Leiden 1912.

⁶⁾ *Block* in *Schwalbe* u. *Joseph*: Teil III. Lieferung XI (II Die Cyclopie). S. 205. 1913.

7. Eine Cornea. Zwei in der Mitte verschmolzene Linsen, Sklera, Chorioidea. Retina und Opticus einfach.
(3.—7. *Cyclopia incompleta Schwalbe*.)
8. Auge ohne nachweisbare Verdoppelung eines Teils (*Cyclopia completa Schwalbe*). Hierzu muss dann noch die *Cyclopia anophthalmica* gefügt werden. Die *Block'sche* Einteilung hat mich bei dem Studium der Literatur noch am meisten befriedigt.

Schwalbe selbst nennt Gruppe III bis einschliesslich VII *Cyclopia incompleta*, Gruppe VIII *Cyclopia completa*.

Dass die oben angeführten Missbildungen nur graduell verschieden sind, beweisen auch die Experimente von *Wolff* und *Kantor*⁷⁾. Nachdem *E. Wolff* nachgewiesen hatte, dass man mit Sicherheit *Cyclopia anophthalmica* oder *microphthalmia* herbeiführen kann, indem man bei Hühner-Embryo's (Leghorn) in einem bestimmten Entwicklungsstadium »la zone céphalique qui comprend l'ébauche du prosencéphale« bestrahlte und dass schwächere Bestrahlung *Arhinencephalie* ergebe, hat *Kantor* diese Versuche fortgesetzt. Er zieht aus seinen Versuchen die Folgerung: »En résumé la cyclocéphalie et l'arhinencéphalie sont dues à la même lésion et par conséquent elles constituent deux degrés d'une même malformation. Dans les conditions de l'expérience, où on opère au même stade et dans la même région, le seul facteur qui varie à l'origine de ces monstres est l'intensité de l'agent teratogène«.

Man vereinfacht die Sache nicht, wenn man die *Arhinencephalie* nun wieder einzuteilen beginnt in cyclopische Gehirne (d. h. in die bisher hier besprochenen Formen) und in Gehirne, welche charakterisiert sind durch das Fehlen von Tractus und Bulbi olfactorii, die aber im übrigen keine wesentlichen Abweichungen in den Hemisphären aufweisen. So kann *Stewart*⁸⁾ dann seine Beobachtung, wo letzteres der Fall war, auch als *Arhinencephalie* beschreiben.

⁷⁾ *S. Kantor*: C. R. Soc. de Biol. 88e Année. 123. 1194. 1936.

⁸⁾ *R. M. Stewart*: Journ. of Neur. a. Psych. Vol. II. N. S. No. 4. 303. 1939.

Dieser Erörterung bedurfte es, weil verschiedene Autoren ihre Beobachtungen unter verschiedenen Benennungen veröffentlichten und weil manchmal selbst derselbe Fall unter verschiedenen Namen angeführt wird. Den Fall *de Vries*⁹⁾—*Bouman*¹⁰⁾—*Schenk*¹¹⁾, von ersterem als Cebrocephalie beschrieben, finden wir später in Cyclops umgetauft. *Winkler*¹²⁾ spricht von Cyclopia incompleta und ist geneigt, seinen Fall in *Block's* Schema unter III einzureihen, jedoch mit der Einschränkung, dass hier auch eine leichte Mikrophthalmie bestanden habe. Zugleich war eine Missbildung des Rückenmarks (Diastemato-Myelie) vorhanden.

Die Beobachtung von *de Jong*¹³⁾—*Brouwer*¹⁴⁾—*Kummer*¹⁵⁾ wird Arhinencephalie (mit medianer Lippenspalte) genannt; sie gehört nach anderer Einteilung zu der Gruppe Cebrocephalie.

*Selenkoff*¹⁶⁾ beschreibt eine Beobachtung von Arhinencephalia unilateralis, bei welchem Patienten rechts ein Rüssel vorhanden war. Man könnte hier auch von Ethmocephalia unilateralis sprechen. *Kirchmayr*¹⁷⁾ veröffentlicht seinen Fall als »Gesichtsmissbildung«; er gehört augenscheinlich zu derselben Rubrik wie der von *Selenkoff*, aber der Grad der Missbildung war etwas geringer als bei *Selenkoff's* Patient, während bei dem Kinde, das *Landow*¹⁸⁾ beschrieb und das ebenfalls dazu gehört, der Grad wieder etwas schlimmer war als in *Kirchmayr's* Fall. Bei den jungen Kindern, welche *Kirchmayr* und *Landow* beschreiben, wurde der Proboscis durch Operation entfernt, und den

⁹⁾ *W. M. de Vries*; l. c.

¹⁰⁾ *K. H. Bouman*: Verhandelingen 12e Nederl. Natuur- en Geneeskundig Congr. 1909.

¹¹⁾ *K. H. Bouman*: *V. W. D. Schenk*: The Journ. of Neur. a. Psychopath. XVII. 1xv. 48. 1936.

¹²⁾ *C. Winkler*: Folia neuro-biologica X. 105. Opera omnia. V. 607. 1918.

¹³⁾ *H. de Jong*: Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. 108. 734. 1927.

¹⁴⁾ *B. Brouwer*: Mededeeling in het Proefschrift van *Kummer*.

¹⁵⁾ *A. Kummer*: Over eenige Gevallen van Arhinencephalie (*Kundrat*). Academisch Proefschrift. Amsterdam. 1923.

¹⁶⁾ *A. Selenkoff*: Virchow's Archiv. 95. 95. 1884.

¹⁷⁾ *L. Kirchmayr*: D. Zeitschrift f. Chirurgie. 81. 70. 1906.

¹⁸⁾ *M. Landow*: D. Zts. f. Chirurgie. 30. 544. 1890.

Kindern ging es darauf gut. Auch *Hensen*¹⁹⁾ veröffentlicht seine Beobachtung unter dem Titel »Gesichtsmissbildung«. Bei einer 40jährigen Frau fehlte die linke Nasenhälfte, hatte das linke Augenlid einen verkehrten Stand und war ein Coloboma iridis vorhanden. Überdies stand die linke Hälfte des Oberkiefers nach vorn, fehlte links ein Schneidezahn und standen die Zähne sehr schief. Hier liegt wahrscheinlich eine einseitige Cebrocephalie oder eine Zwischenform zwischen dieser und der normalen vor. Von diesen Fällen ist nur bei *Selenkoff* eine Untersuchung des Gehirns möglich gewesen. Die Gehirnsubstanz wird als blutarm beschrieben, die Seitenventrikel waren nur in geringem Masse erweitert, die Hemisphären vollkommen geschieden, der rechte Bulbus olfactorius war nur rudimentär, dagegen das Chiasma gut entwickelt. Mikroskopische Untersuchung fand nicht statt.

Eingehend an Serienschnitten untersuchte Fälle von Cyclopie im weitesten Sinne des Wortes beim Menschen sind, soweit ich habe feststellen können, nur die von *Nägeli*²⁰⁾, *Davidson Black*²¹⁾, *Winkler*²²⁾, *Riese*²³⁾, *Goldstein* und *Riese* und *Riese*²⁴⁾, *de Vries—Bouman—Schenk* (l. c.), *de Jong—Brouwer—Kummer* (l. c.), *Kuhlenbeck—Globus*²⁵⁾ und der zweite Fall von *Redenz*²⁶⁾. Nach dem Referat im Zentralblatt scheint auch der Fall von *Julio Aranovich*²⁷⁾ ausführlich untersucht zu sein, aber Einsicht in den ursprünglichen Artikel zu nehmen, war mir nicht möglich. Das Zentralblatt (Referent *Gottschick*) meldet hier-

¹⁹⁾ *J. Hensen*: Inaug. Diss. Rostock. 1906.

²⁰⁾ *O. Nägeli*: Archiv f. Entwicklungsmechanik. 5. 168. 1897.

²¹⁾ *D. Davidson Black*: The Journal of comparative Neurology. 23. 193. 1913.

²²⁾ *C. Winkler*: l. c. und Proceedings. Koninkl. Akademie van Wetenschappen. XXIV. 1916 und XXVIII. 1919.

²³⁾ *Walther Riese*: Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. 69. 303. 1921.

²⁴⁾ *K. Goldstein* u. *W. Riese*: Journ. f. Psych. u. Neur. 32. 290. 1926.
— *W. Riese*: D. Zeitschrift f. Nervenhk. 89. 37. 1925.

²⁵⁾ *H. Kuhlenbeck* a. *J. H. Globus*: Archives of Neurol. a. Psych. 36. 58. 1936.

²⁶⁾ *E. Redenz*: Zeitschrift f. Geburtshülfe. 114. 183. 1937.

²⁷⁾ *Julio Aranovich*: Riv. neur. Buenos Aires. 2. 266. 1938. Ref. Zentralbl. f. Neur. Bnd. 92. 555. 1939.

über: »Ausführliche Beschreibung eines Falles von Cyclopie. Die Entwicklung des gesamten Zentralnervensystems war weitgehend gestört. Die weisse Substanz zeigte starke glio-vaskuläre Proliferationen, die Pyramidenstrahlung war in einem embryonalen Zustand, es fehlten die Pedunculi, die Pyramiden, die Pyramidenkreuzungen«. Auch im *Davidson Black'schen* Fall bestanden grosse Abweichungen im übrigen Nervensystem. Die Beobachtung von *Maria Metman*²⁸⁾ betraf ein Kind mit einem Auge, aber ohne Rüssel. Es ist eine eingehende makroskopische Beschreibung mit schönen Photos, aber offenbar hat später keine mikroskopische Untersuchung stattgefunden. Bei *Winkler's* Veröffentlichung handelt es sich um eine sehr eingehende Untersuchung einer Cyclopia incompleta. *Winkler* verdanken wir noch weitere bedeutende Untersuchungen, worauf ich gleich näher eingehen werde. Der von mir untersuchte Fall zeigt in vielen Punkten Ähnlichkeit mit der Beobachtung von *Winkler*, von *de Jong* und von *Kuhlenbeck* und *Globus*.

Davidson Black, der in seinem Fall noch dazu fünf Beugungen im Grosshirn, Diplomyelia und Diastase beider Teile des Kleinhirns feststellte, betont dass der Gehirnstamm in den meisten Fällen von Cyclopie (im weitesten Sinne des Wortes, wie ich es auch im Folgenden gebrauchen werde) in den verschiedenen Fällen grosse Ähnlichkeit aufweist, dass aber der Entwicklungsprozess des primären Vorderhirns in jedem Falle ein neues mechanisches Problem aufwirft. Gewiss ist, dass hier sich die grössten Variationen auftun, aber ob die Ursache *primär* mechanisch ist, muss weiter unten besprochen werden. Die Auffassung *Winkler's* ist dagegen, dass die Genese stets dieselbe ist. Er fand in allen seinen Fällen (wovon zwei den Menschen betreffen, zwei Kälber, zwei Schafe und einer ein Schwein) eine Blase oder einen Sack, welcher das ausgestülpte Dach des Mesencephalons darstellt, das sich nach vorn erstreckt bis zur Lamina terminalis und sich in caudaler Richtung an die Taenia thalami anheftet, an die Epiphyse und an die oft weit dorsal reichende Ammonsformation. Unaufgeklärt bleibt jedoch, welcher Prozess

²⁸⁾ *Maria C. Metman*: Nederl. Tydschrift v. Verl. en Gyn. S. 149. 1912.

in einem frühzeitigen Stadium der embryonalen Entwicklung den Hydrops des 3. Ventrikels hervorruft und auch die Tatsache, weshalb letzterer wieder solche ernsten Abweichungen zur Folge hat. Ferner sind mehrere Fälle bekannt, wo kein Hydrops des 3. Ventrikels gefunden wurde. Nach *Winkler's* Hypothese, die, wie *Winkler* selbst sagt, zuerst von *Kundrat* aufgestellt wurde, schwillt die Blase oder der Sack immer mehr an und kommt zuletzt in medio-ventraler Richtung zum Platzen. Hierdurch entsteht in vielen Fällen von Cyclopie ein Defekt an der Basis cerebri, medio-ventral vom Neuroporus anterior in der Gegend des Riechhirns, und dieser Defekt soll ohne Narbenbildung heilen können. Wie *Winkler* jedoch selbst beim Foetus eines Schafes festgestellt hat, kann das Rhinencephalon ganz (selbst mit Nervi und Bulbi olfactorii) oder teilweise erhalten bleiben. Es würde sich also um eine Gradation in den Folgen des Durchbruches handeln. Wegen des Druckes in der Blase werden die occipitalen Teile der Hemisphären in latero-frontaler Richtung auseinanderdrängt, die frontalen Pole werden vereinigt. Zugleich kommt in den Hinterlappen eine Drehung um eine fronto-occipitale Achse zustande, wodurch die medialen Oberflächen der occipitalen Pole zu dorsalen werden, die dorsalen zu lateralen und die lateralen zu ventralen. So kann dann die Hufeisenform entstehen, die in vielen Fällen von Cyclopie angetroffen wird. Der sekundäre Hydrocephalus, der wiederholt gefunden wurde, kann dann die dorsale Verlagerung noch steigern und die Configuration der flachen Schüssel veranlassen.

In den meisten Fällen ist jedoch ganz entschieden eine Trennung in zwei Hemisphären bestehen geblieben; nicht allein sind zwei Cornua inferiora resp. posteriora vorhanden, sondern auch im Vorderhirn besteht eine Trennung. Hieraus schliesst *Winkler*, dass in diesen Fällen die Determinationsperiode in einen Zeitpunkt fällt, wo die dorsale Fissura sagittalis bereits entstanden war. Auch in meinem Fall war eine deutliche Trennung vorhanden.

Die *Kundrat—Winkler'sche* Hypothese, obschon sie in plausibler Weise einen Teil der Abweichungen erklärt, ist nicht unwidersprochen geblieben. Es ist bekannt, dass bei Tieren, na-

mentlich Kälbern, Cyclopie öfters mit Synotie verbunden ist. *Schenk* (l. c.) konnte solch ein synotisches Kalb untersuchen. Er fand zwar eine Blase oder Sack, aber es stand keineswegs fest, dass derselbe zum 3. Ventrikel gehörte, und auch weiter bleiben verschiedene Tatsachen durch die Hypothese unaufgeklärt.

In vieler Hinsicht ähnelt der von *Winkler* so eingehend untersuchte Fall von *Cyclopia incompleta* den Befunden, welche *Davidson Black* in seinem Falle feststellte. Indem man nach *Winkler* in Gedanken einen Keil aus der Basis cerebri schneidet im Gebiet der Gyri olfactorii, erhält man die Bilder, welche diese Autoren beobachteten.

Kuhlenbeck und *Globus* sagen über die Genese: »The genesis of this malformation can be conceived as an arrest or retardation in a certain early stage of development of the end-brain«.

Schenk hat nun eine eigene Hypothese aufgestellt. In seiner Untersuchung (Fall *de Vries—Bouman—Schenk*) und der eines synotischen Kalbes fand er, dass die Lage des Telencephalons hinsichtlich des Diencephalons und Mesencephalons stark erinnerte an die Bilder eines normalen jungen embryonalen Gehirns, wie sie aus der Literatur bekannt sind. Wenn man annimmt, dass die Teile, welche distal vom Foramen *Monroi* liegen, sich auf fast normale Weise entwickeln und die proximalen Teile in so ernstlicher Weise gehemmt werden, dass man von einem Defekt sprechen könnte (infundibuläre Gegend) oder weniger ernstlich (wie die Rinde), so könnte daraus folgen, dass die Vorderhirnblase, welche teilweise membranös geblieben ist, auf halbem Wege liegen bleibt unter Teilen, die auf normale Weise sich entwickeln. Überbleibsel des Infundibulums und Reste des Opticus befestigen diese Blase an der Basis des Gehirns, welche ebenfalls ernstlich gehemmt ist und Defekte hat. Das Ergebnis davon ist, dass der wachsende Thalamus darüberhin reicht, »overlaps it«, und sich sozusagen in einer Vorwärtsrichtung verunstaltet. Der Fall von *Davidson Black* würde nach ihm unschwer auf diese Weise erklärt werden können. In *Winkler's* Fall (*Cyclopia incompleta*) bestand fast keine ventrale Verlagerung (dasselbe gilt für meinen Fall und den von *de Jong*, bei dem

die Radiatio thalami fehlte), aber dies erklärt *Schenk* aus der Tatsache, dass *Winkler's* Fall um soviel weniger ernst gewesen sei und die Verbindung zwischen Diencephalon und Telencephalon weniger lädiert. Dass auch diese ingeniose Hypothese es ohne Nebenhypothesen nicht schaffen kann, kann nicht geleugnet werden, und *Schenk* kann sich nicht mit Sicherheit für Defekt oder Inhibition aussprechen. Für die Analyse meines Falles wäre die Hypothese von *Kundrat—Winkler* mit der primären Bedeutung des Sackes oder der Blase — das ausgestülpte Dach des 3. Ventrikels — wohl bis zu einem gewissen Grade annehmbar, wenn auch die Genese unaufgeklärt bleibt. Doch glaube ich nicht, dass sie richtig ist, aber ich komme darauf bei der Besprechung der Untersuchung von *de Jong* noch zurück.

Naegeli (l. c.) will für seinen Fall die Abweichungen im Gehirnstamm und in der Medulla gesondert von denen der Cyclopie betrachten. Letztere soll sich folgendermassen erklären lassen: Die normale Embryologie lehrt, dass nach 18 Tagen die Trennung des Gehirns in drei Blasen abgelaufen ist und dass nun die erste Furche, die sagittale Fissur, erscheint. Vor diesem Zeitpunkt soll in seinem Fall derjenige pathologische Prozess begonnen haben, der das Entstehen der Längsfissur vereitelte, das Grosshirn im Stadium einer unpaarigen Blase belies und so die Ursache der Cyclopie wurde. Als ein Moment, das dem Entstehen der sagittalen Furche Widerstand bot, könnte man einen erhöhten hydrocephalischen Druck im Innern der Blase des Grosshirns annehmen, der mechanisch das Einschneiden der sagittalen Fissur unmöglich machte. Man könnte dann an Entzündungsprozesse der Ventrikelwand verknüpft mit Liquorproduktion denken. Da nun die Bildung einer Längsspalte des primären Vorderhirns ausblieb, wurden auch die Augenblasen nicht seitwärts gedrängt, sondern blieben nebeneinander am vordern Ende des Vorderhirnbläschens und differenzierten sich nur sehr unvollständig zu paarigen Organen. Dieser Umstand machte die Anlage des ganzen Rhinencephalons zu einer Unmöglichkeit. Diese Hypothese von *Naegeli* ist zwar sehr einfach, aber doch im Lichte der späteren Untersuchungen nicht mehr aufrecht zu erhalten.

Das Kind, dessen Gehirn *Naegeli* untersuchte, hatte ein Auge und einen Proboscis. Ob ein Sack, eine Blase oder eine Cyste bestand, ausgehend vom Dach des 3. Ventrikels, wird aus der Beschreibung nicht ersichtlich. Wörtlich heisst es da: »Das Grosshirn bildete eine dickwandige Blase, die sich kegelförmig nach hinten über den Thalamus auszog. Ihre Wände waren etwa 1 cm dick. Bei der Herausnahme stürzte das ganze Gewölbe der Grosshirnblase zusammen und fiel in mehrere Teile auseinander. Das Studium von Fig. 6 aus *Naegeli's* Veröffentlichung lässt *Winkler* vermuten, dass der dünne membranöse Sack zwar vorhanden war, aber geplatzt ist und vernichtet wurde, da die Insertion auf dieser Figur noch zu sehen ist.

Davidson Black sagt, dass man den Zustand des Gehirns bei Cyclopien bestimmt nicht erklären könne durch die Annahme eines Stillstandes in der Entwicklung in einem phylogenetisch jüngeren Stadium. Dass alte Systeme bestehen und neue nicht angelegt worden sind, ist mechanisch zu erklären. Es hängt vom primären Gewebsdefekt ab, wie das primäre Vorderhirn sich entwickeln wird. Das kann in jedem Falle verschieden sein und eine von Fall zu Fall verschiedene mechanische Erklärung erfordern, weil nämlich das Fehlen, der Defekt, von medial gelegenen Teilen und der Einfluss jenes Defekts auf das weitere Wachstum den Bau des cyclopischen Gehirns hervorrufen. *Davidson Black* erwähnt selbst das Vorhandensein des Sackes oder der Cyste nicht, aber *Winkler* konstruiert die Anwesenheit desselben aus *Black's* Zeichnungen, welcher Auffassung ich mich gern anschliessen möchte. Sowohl *Winkler* als *Schenk* wollen die Beobachtung von *Davidson Black* für ihre eigene Hypothese verwenden.

Nun zum Fall *de Jong—Brouwer—Kummer*, der aus verschiedenen Gründen sehr wichtig ist und den offenbar *Schenk* bei seinem Literaturstudium übersehen hat. *De Jong* hat diesen Fall eingehend an Serienschnitten untersucht, und es unterliegt keinem Zweifel, dass die bei der Obduktion gefundene Blase, Cyste oder Sack nicht das ausgestülpte Dach des 3. Ventrikels ist, sondern das durch den Hydrocephalus der Seitenventrikel verdünnte und ausgestülpte Pallium. Der 3. Ventrikel selbst ist

nicht erweitert. Auch im Fall *Riese* II ist offenbar eine Blase vorhanden gewesen, die nicht infolge der Anschwellung des 3. Ventrikels gebildet wurde, denn es heisst da: »Die Wand des Sackes geht beiderseits über in die Hemisphärenwand«. Umgekehrt haben *Goldstein* und *Riese* unrecht, wenn sie sagen, dass »die grosse blasige Aussackung der Hemisphären allen solchen Hirnen eigen ist«. Und dennoch sind hier cyclopische Hirne entstanden! Infolge dieser Befunde wird der Hypothese *Kundrat*—*Winkler* über die pathogenetische Bedeutung des frühzeitigen Hydrops des 3. Ventrikels für die Bildung der Cyclopie im allgemeinen der Boden entzogen. Hiermit ist natürlich keineswegs ausgeschlossen, dass, wenn der 3. Ventrikelsack doch vorhanden ist, derselbe nicht sekundäre mechanische Folgen haben könnte, aber eine primäre Bedeutung kann man dann nicht annehmen. Was *de Jong* auf Seite 743, Fig. 6, abbildet als Gebilde einer hypertrophischen Ammonsformation, welches Gebilde die Fimbriae und die Commissura posterior umfasst und sich ausspannt vom Cornu ammonis auf der einen nach dem Cornu ammonis auf der andern Seite, enthält auch nach *de Jong* selber das Dach des 3. Ventrikels, aber das Vorquellen der 3. Hirnkammer fehlt. Die starken Gefässwucherungen auf dem Dach des 3. Ventrikels können nach dem Autor zum Hydrops der Seitenventrikel führen, im frontalen Hirn zu dem des unpaarigen Ventrikels. Solches erscheint mir unwahrscheinlich; gibt es doch Fälle von cyclopischem Gehirn ohne Hydrocephalus der Seitenventrikel, wo doch die gefäss- und plexusreiche Membran vorhanden ist. Dass im übrigen bei der Bildung von Hydrocephalus eine Plexusabsonderung eine so grosse Rolle spielen sollte, wird vielfach nicht angenommen. Man wird hier — und das gilt auch für meinen Fall — wohl auf einen Hydrops e vacuo schliessen müssen. Sodann meint *de Jong*, obschon er eine andere Erklärungsmöglichkeit für zulässig hält, dass die Paarigkeit der Vorderpole des Gehirns abhängig ist (vergleichend anatomisch) von der Paarigkeit der Riechplakoden. Da die Bulbi olfactorii fehlen, soll auch der Reiz fehlen, wodurch das Vorderhirn paarig wird. Abgesehen nun von der Tatsache, dass *Winkler* ein cyclopisches Gehirn beschrieben hat, mit völliger Erhaltung des Rhinencephalons, hat

die Kritik (*Kuhlenbeck* und *Globus*) auf die Hypothese von der Bedeutung der Riechplakoden in dieser Hinsicht (eine von *Ariëns Kappers* aufgebaute Hypothese) erklärt, dass das Fehlen derselben ausbleibende Entwicklung von Bulbi und Nervi olfactorii erklären kann, aber keineswegs die Tatsache, weshalb diese Anomalie manchmal von normal entwickelten Hemisphären begleitet ist, manchmal mit grossen Defekten verknüpft ist.

Es ist bekannt, dass in stark missgebildeten Gehirnen fast stets Teile angetroffen werden, die entweder hypertrophisch sind oder eine *Generatio praecox* aufweisen. Zuweilen will man dann von kompensatorischen Hypertrophien sprechen, wiewohl es vielfach nicht deutlich ist, wie man sich jene Kompensation vorstellen könnte, da die hypertrophischen Teile doch nur ihre eigene Funktion erfüllen können, wenn dann auch vielleicht in verstärkter Masse. Die meisten Untersucher sind in ihren Fällen von Cyclopie auf eine Hypertrophie der untern Oliven und der Nebenoliven gestossen²⁹⁾. Ausser *de Jong* ist man geneigt, diese besondere Entwicklung auf das Fehlen oder die sehr rudimentäre Entwicklung der Pyramiden zurückzuführen. Diese Erklärung erscheint mir plausibel, erwähnt werden muss jedoch, dass *Kuhlenbeck* und *Globus* die untern Oliven »fast normal« befunden haben, während Pyramiden und *Decussatio pyramidum* fehlten, und dass *Riese* in einem seiner Fälle hypertrophische Oliven fand, während nur an einer Seite die Pyramide reduziert war.

Ein zweiter, fast konstanter Befund ist die sehr kräftige bzw. hypertrophische Entwicklung der roten Kerne.

Beim Studium der verschiedenen Untersuchungen über Cyclopie wurde ich getroffen durch die ausserordentlich grosse Anzahl Variationen, die bei diesen Missbildungen gefunden worden sind. Ich glaube, dass dies sich als ein sehr wesentlicher Punkt für die kausale Genese erweisen wird, und will deshalb

²⁹⁾ Bei *Naegeli* sind die untern Oliven nicht vergrössert, sondern es werden eine grosse Menge Nebenoliven beschrieben. Infolge der Missbildung der *Medulla oblongata* ist *Naegeli's* Fall nicht direkt mit den andern zu vergleichen. Das Stroma für die Pyramiden war angelegt, doch bestand es nur aus embryonalen Zellen. (Vergl. Fig. 15. P seiner Arbeit.)

hier einige dieser Verschiedenheiten anführen. Zunächst die grossen Unterschiede im Bau des Neocortex, wie sie von den verschiedenen Untersuchern beschrieben worden sind. Was weiter das Cerebellum angeht, so fand *de Jong* eine Hypoplasie von Nodulus, Flocculus und Paraflocculus. *Winkler* (*Cyclopia incompleta*) findet das ganze Cerebellum klein, es hat dünne Lamellen, welche in allen Schichten dünn sind. Demgegenüber sind die Gehirnerne, die beim 4. Ventrikel liegen, ebenso wie in meinem Fall, stark entwickelt, und es wird in *Winkler's* Beobachtung ebenso wie beim 4-jährigen Kind von *Riese*, eine Hypertrophie des Nucleus dentatus festgestellt ohne Prädilektion für die phylogenetisch ältesten Teile. Im ersten Fall von *Redenz* fehlen Wurm und Nucleus dentatus völlig. *Schenk* stellt in den gezähnten Kernen Mikrogyrie und Fragmentatio fest. *Davidson Black* findet einen gut entwickelten Nucleus dentatus. *Naegeli* nennt diesen Kern nicht, sagt aber, dass das Kleinhirn in seinem histologischen Bau nur sehr wenig von der Norm abweicht. *De Jong* stellt fest, dass in den gezähnten Kernen die ältesten Teile hypertrophisch sind, nämlich der dorsale Teil und dann vor allem oral.

Die hypothalamischen Kerne fanden *Kuhlenbeck* und *Globus* schlecht entwickelt. In meiner Beobachtung ist die Substantia nigra selbst als hypertrophisch zu bezeichnen; in *de Jong's* Fall enthielt sie nur einzelne Zellen, bei *Davidson Black* fehlt sie. Ein hypertrophisches Corpus subthalamicum wurde bei *Riese II* angetroffen. Verschiedene Autoren melden, dass sie überhaupt kein Corpus Luysii finden konnten; in meinem Fall war es vorhanden. Während *de Jong* von einem hypertrophischen Nucleus anterior thalami spricht, fehlt dieser Kern bei *Riese II* völlig.

In meinem Fall sind die Corpora mammillaria normal, bei *Redenz I* fehlen sie, bei *Winkler* (*Cyclopia incompleta*) fehlt der laterale, parvocellulare Teil, während der mediale, grosszellige, gut entwickelt ist.

Obwohl man in vielen Fällen den 3. Ventrikel erweitert fand, war dies keineswegs immer der Fall; in der ersten Beobachtung von *Szendi*³⁰⁾ war dieser Ventrikel nur spaltförmig.

³⁰⁾ *Blasius Szendi*: Zeitschrift f. Geburtshilfe u. Gyn. 105. 315. 1935.

Was das Mittelhirn betrifft, so fehlen im ersten Fall von *Redenz* die Corpora quadrigemina. In meinem Fall und in den meisten anderen sind sie sehr gut entwickelt. Im Aquaeductus *Sylvii* traf *Davidson Black* zahlreiche, unregelmässige mit Ependym ausgekleidete Diverticula an, die von der lateralen Ventrikelwand ihren Ausgang nahmen, etwas caudal von der hinteren Commissur. *De Jong* meint noch ein rudimentäres Palaeostriatum zu finden, ich eine kleine Andeutung eines Nucleus caudatus. *Riese* sah in seinem ersten Fall kein Striatum, in seinem zweiten eine hypertrophische Formation.

Gross ist auch die Anzahl von Variationen, welche in den frontalen Gehirnteilen angetroffen werden, wobei völliges Fehlen bis zum totalen Vorhandensein des Rhinencephalons vorkommen kann. *Winkler* fand in seinem Fall von *Cyclopia incompleta* eine ernste Missbildung des Rückenmarks, *Naegeli* des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Bei *Riese* war der Querschnitt des Rückenmarkes nur halb so gross wie unter normalen Umständen.

Generatio praecox im Sinne verfrühter Markreifung fand *de Jong* in der Ammonsformation, *Schenk* in der Medulla oblongata und im Kleinhirn, auch in den neocerebellaren Teilen, ich selbst in den *Goll'schen* Strängen, in den temporopontinen Bahnen und in den Kleinhirnseitenbahnen im oberen Halsmark.

Was endlich die Ammonsformation angeht, so wurde diese in vielen Fällen hypertrophisch gefunden und mit einer Neigung, sich weit dorsal auszudehnen, ein Bild, wie es bei verschiedenen Tieren angetroffen wird³¹⁾. Auffallend ist dann wieder, dass im Falle *Riese* II die Fimbria fehlte. *Kuhlenbeck* und *Globus* sagen, dass es in ihrem Fall zu der Bildung einer charakteristischen supracommissuralen Hippocampusformation gekommen sei, weil der Balken in seiner Entwicklung gestört und nur ein abortives Gebilde gewesen sei. Wenn diese Erklärung richtig wäre, so würde man dasselbe auch bei anderen balkenlosen Gehirnen finden müssen, was jedoch keineswegs der Fall ist, wie auch aus

³¹⁾ Vergl. *C. Winkler* und *A. Potter*: An anatomical Guide to experimental Researches on the Cat's brain. Amsterdam. W. Versluys 1914.

meiner eigenen Beobachtung erhellt, in welcher auch die Bulbi und Tractus olfactorii fehlten³²⁾).

Ich könnte diese Blütenlese noch weiter fortsetzen, aber obiges möge genügen, um zu zeigen, wie verschieden die Befunde in den verschiedenen Fällen sind, und die Variationen werden wahrscheinlich in dem Masse zunehmen, als die Anzahl eingehend untersuchter Fälle steigt. Einige Systematik ist im allgemeinen darin nicht zu finden. Die Palaeo-Hypertrophie, die *de Jong* im Kleinhirn und in den Oliven fand, ist gewiss interessant, muss aber als ein Befund an sich betrachtet werden. Ich halte es für undenkbar, für alle diese Verschiedenheiten eine einzige mechanische Erklärung zu finden, wenn man auch allerlei sekundäre Prozesse von Druck, Verdrängung oder Schwellung annimmt und der Tatsache des formativen Reizes des einen Gehirnteiles auf den anderen während der embryonalen Entwicklung Rechnung trägt.

Davidson Black will, wie schon gesagt, die Tatsache, dass alte Systeme bisweilen bestehen bleiben und neue nicht angelegt werden, mechanisch erklären und nicht aus der verschiedenen phylogenetischen Entwicklung. Dieser Untersucher ist im allgemeinen sehr mechanisch orientiert. *De Jong* will die Hypertrophie der Ammonsformation in seinem Fall mit dem Fehlen der Bulbi olfactorii in Verbindung bringen. Ein sehr alter Teil, sagt er, ist zugrunde gegangen, ein alter, aber etwas jüngerer Teil hypertrophiert, und er will das dann eine kompensatorische Hypertrophie nennen. Es ist die Frage, ob diese Auffassung richtig ist. *Winkler* fand in seinem Fall von *Cyclopia incompleta* mit nur teilweise erhaltenem Rhinencephalon eine normale Ammonsformation.

In denjenigen Fällen von *Cyclopia* im weitesten Sinne des Wortes, wo die durch das ausgestülpte Dach des hydrophischen 3. Ventrikels gebildete Blase angetroffen wird, — und das scheint meist der Fall zu sein —, kann man sich kaum eine andere Vorstellung machen, als dass sie mechanischen Einfluss auf

³²⁾ *C. de Lange*: The Journal of nervous a mental Disease. 62. No. 5. 1925.

die Entwicklung des Gehirns gehabt hat. Dass sie jedoch nicht das *Primum movens* für die Entstehung der Cyclopie ist, haben *Riese's* und *de Jong's* Untersuchungen bewiesen.

Es ist viel experimentelle Arbeit auf dem Gebiet der Cyclopien geleistet worden. *Stockard* brachte die Larven von *Fundulus*, einem Fischchen, das an der amerikanischen Küste lebt, in eine Magnesium-Sulfat-Lösung. In späteren Versuchen wurden befruchtete Eier desselben Fischchens in einem sehr frühen Entwicklungsstadium einer Abkühlung und verminderter Sauerstoffzufuhr ausgesetzt. Unter den vielen Monstra, die hierbei entstanden, waren auch Cyclopien, aber es entstand kein Hydrocephalus, und das Gehirn blieb auch im übrigen normal. Ebenso wenig entstanden gekoppelte Missbildungen. *Lewis* arbeitete ebenfalls mit den Larven von *Fundulus* und rief einen Defekt hervor im medialen Teil des frontalen Endes des Gehirns. *Sperman* bewirkte durch Umschnürung von Tritonlarven eine lokale Verwundung. Auch bei diesen Versuchen wurde bisweilen Cyclopie herbeigeführt. Die *Stockard'sche* Schule hält fest an der Idee einer primären Inhibition des Wachstums. *Kantor's* Versuche wurden oben bereits erwähnt.

Wenn wir ein cyclopisches Gehirn untersuchen, so liegt vor uns ein Endstadium, ein abgelaufener Prozess. »Wenn man aus der Betrachtung eines Endzustandes einer Entwicklung den Ablauf der formalen Genese ableiten soll, hat man eine ähnliche schwere Aufgabe zu lösen, wie sie die Notwendigkeit darstellt, aus der Anwesenheit und dem Zustand eines Menschen an einem bestimmten Ort festzustellen, auf welchem der zahlreichen möglichen Wege er dorthin gekommen ist«, sagt *Redenz*³³⁾.

Wie müssen wir die Genese des Prozesses rekonstruieren? Wenn ein Teil der Faktoren oder ein Faktor als primär angesehen werden muss, welche Abweichungen sind dann sekundär? Die Entwicklung eines bestimmten Teiles des Gehirns wirkt ja als formativer Reiz auf andere. Und was tun weiter peristatische Einflüsse?

³³⁾ *E. Redenz*: Zeitschrift f. Geburtshilfe u. Gynaekologie. 114. 185. 1937.

Könnte das Experiment helfen, das unter viel einfacheren Umständen verrichtet wird? Der Magister des Experimentes, *Speman* selbst, hat seinen Zweifel darüber geäußert, ob man aus der Entstehungsweise der experimentellen Cyclopie weitgehende Schlüsse ziehen und Vergleiche machen dürfe mit spontan entstandenen äusserlich ähnlichen Missbildungen.

In der Literatur wird fast allgemein angenommen, dass bei der Cyclopie keine erblichen Faktoren im Spiele sind. Ich halte es für ein grosses Verdienst von *Redenz*, dass er versucht, Argumente zur Bekämpfung dieser Meinung anzuführen. An erster Stelle verweist er auf familiäres Vorkommen von Arhinencephalie und Cyclopie (*Best*³⁴)—*Klopstock*³⁵) und auf die Anhäufung von Entartungserscheinungen in der Familie des von *Szendi*³⁶) beschriebenen Falles, bei denen man zweifellos eine ererbte Minderwertigkeit der Keimzellen bei einem Teil der Eltern voraussetzen sollte.

Wenn man die ursprünglichen Artikel der von *Redenz* angeführten Autoren liest, so erweist sich die Stütze, die sie gewähren, jedoch nicht als so gross, als man wünschen sollte. Von dem von *Emmy Best* selbst untersuchten Fall fehlt jede anamnestiche Angabe. Wohl wird darin erwähnt, dass *Hippel* in früheren Arbeiten ebenso wie *Peters* und *Seefelder*, sich die Frage gestellt haben, ob im Zusammenhang mit dem vielfachen Vorkommen von Cyclopie mit Colobom und Mikrophthalmus, nicht viel mehr an Anomalien des Keimes gedacht werden muss als an exogene schädliche Einflüsse.

Der Kronzeuge ist *Klopstock*. Hier hat in der Tat dieselbe Frau zwei Kinder zur Welt gebracht, deren Missbildung zur Reihe der Cyclopien gehört. Im ersteren Fall lautete die Diagnose: Cyclopia, Proboscis, Thymus magnus, Hypertrophia cordis, Ren concretum, Defectus glandulae suprarenalis utriusque. Im zweiten: Kebocephalus, Hypospadias, Ren arcuatum. Überdies lag noch ein Abortus eines missgebildeten Kindes vor, und ein Kind, das am Leben blieb, hat ein auffallendes Äussere mit

³⁴) *E. Best*: Ziegler's Beiträge. 67. 437. 1920.

³⁵) *A. Klopstock*: Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 56. 59. 1921.

³⁶) *Blasius Szendi*: Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 105. 314. 1933.

hoher Stirn, eingesunkenem Nasenrücken und platter Nase. Im ersten der beiden von *Szendi* beschriebenen Fälle hatte die Mutter 2 $\times$ spontanen Abortus und 1 $\times$ Hydramnion. Weitgehende Schlüsse sind daraus nicht zu ziehen, möchte ich im Gegensatz zu *Redenz's* Standpunkt sagen.

Vollständigkeitshalber sei noch erwähnt, dass in der Literatur 2 $\times$ cyclopische Zwillinge beschrieben werden sind (*Van Duyse, Ellis*³⁷).

An zweiter Stelle lenkt er die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen anderer Missbildungen in der Reihe der Cyclopien, die damit gekoppelt sind (gekoppelte Missbildungen) und deren Erbllichkeit ausser Zweifel steht, nämlich Hyperdactylie und Syndactylie. Ferner trifft man Doppelformen an und Verschmelzungszustände des Uterus und Hypoplasie der Testes, Defekte im Septum ventriculorum, Anomalien der Blutgefässe und Defekte im Zwerchfell. Hierzu könnte man noch hinzufügen die hypoplastischen Nebennieren von Fall *Riese I* und das völlige Fehlen derselben, auch bei mikroskopischer Untersuchung, bei *Klopstock*. Das familiäre Vorkommen hypoplastischer Nebennieren ist mir³⁸) aus eigener Erfahrung bekannt. Bei *Klopstock II* Ren arcuatum und grosse Nebennieren. Dass Abweichungen in Körperteilen, die so weit auseinander liegen und mit solcher Gleichmässigkeit vorkommen, regelmässig durch peristatische Einflüsse entstehen sollten, muss man mit *Redenz* als unwahrscheinlich annehmen und vielmehr an Verankerung in Chromosomen denken. Auch Colobome mit Mikrophthalmie, die bei Cyclopie wiederholt gesehen wurden, gehören zu den Missbildungen, deren Erbllichkeit feststeht. Vielleicht muss man es dann so erklären, sagt *Redenz*, dass der Impuls zu der bilateralen symmetrischen Teilung vererbt wird, und dass bei der Arhinencephalie und der Cyclopie anfänglich eine dynamische Störung vorliegt.

³⁷) *Van Duyse*: Archives d'Ophthalm. T. XVIII. 1898. T. XXIX. 1910. — *Ellis*: Obstetrical Transactions. Vol. 7. 1866. Beide zitiert nach *Klopstock*, der *Ellis* wieder anführt nach *Ahlfeld*: Die Missbildungen der Menschen II. Leipzig 1882.

³⁸) *C. de Lange*: Nederl. Maandschrift v. Kindergeneeskunde. Dez. 1939.

In diesem Zusammenhang würden dann auch die Ergebnisse des Experimentes zwanglos eingereiht werden können, nämlich das dynamische bzw. mechanische Moment. Gerade die grossen Variationen in der Erscheinungsform im Gebiet des vorderen Gehirnbläschens in der Reihe der spontanen Cyclopien und das gemeinsame Vorkommen mit den gekoppelten Missbildungen erinnern an eine gemeinschaftliche genotypische Anlage.

Beim heutigen Stande unseres Wissens über das Problem der Cyclopien will ich mit *Redenz* annehmen, dass es am meisten befriedigt, wenn man die Ursache in einer abnormen Anlage der Chromosomen sucht. Eine ihrer Äusserungen wäre dann das Fehlen der Neigung zur Spaltung, zur bilateralen symmetrischen Teilung im Vorderhirn. Man muss jedoch meines Erachtens noch mehr abnorme Faktoren in den Chromosomen annehmen. Argumente für diese Auffassung sind hier angeführt worden durch den Hinweis auf die grosse Anzahl variierender Abweichungen, die man sowohl im Hirnmantel als im Hirnstamm, dem verlängerten Mark, dem Kleinhirn und im Rückenmark in den verschiedenen Fällen findet, neben einzelnen, die fast konstant vorkommen (Hypertrophie der unteren Oliven und Nebenoliven, Hypertrophie der roten Kerne, Blasenbildung durch Hydrocephalus des 3. Ventrikels).

Auch das gleichzeitige Vorkommen der gekoppelten Missbildungen, die fast nie fehlen, und deren Anlage oft in grosser Entfernung vom Vorderhirnbläschen liegt, kann kaum anders als genotypisch erklärt werden. Die Reminiszenzen an früher durchlaufene Stadien der embryonalen oder phylogenetischen Entwicklung, auf die einige Untersucher gestossen sind, können ebenfalls zwanglos in dieser Weise erklärt werden.

ZUSAMMENFASSUNG

In einem Fall von Cebrocephalia minor, der also zur Reihe der Cyclopien gehört, erreichte das Kind das Alter von gut 2 Monaten. Ausser der Hirnmissbildung bestand ein beiderseitiges Coloboma iridis, eine Abweichung am 7. und 8. Brustwirbel und ein offener Ductus Botalli, also drei gekoppelte Missbildungen,

daneben dann noch eine Fovea im Oberkiefer und von der Norm abweichende Hand- und Fusslinien. Die verschiedenen zur Erklärung der Cyclopien aufgestellten Hypothesen (Hypothese von *Kundrat—Winkler*, Fixation des Entwicklungsprozesses in einem früheren Stadium infolge peristatischer Einflüsse, Ergebnisse der experimentellen Untersuchung, Rolle der Riechplakoden, genotypisches Entstehen) werden besprochen. Auf Grund der grossen Anzahl von Fall zu Fall wechselender Abweichungen, die im Hirnmantel und Hirnstamm, in Medulla spinalis und Medulla oblongata und im Kleinhirn angetroffen werden, schliesst Verfasserin auf das genotypische Entstehen der Cyclopien. Sie folgt dabei *Redenz*, der ebenfalls das Fehlen der Anlage zur bilateralen symmetrischen Teilung in den Chromosomen verankert sieht, doch meint, dass die Chromosomen noch mehr abnorme Faktoren beherbergen. Zwanglos lassen sich auf diese Weise auch die gekoppelten Missbildungen erklären, die an Stellen auftreten, welche während der embryonalen Entwicklung weit vom Vorderhirn entfernt sind, und zugleich können erklärt werden, ebenso ohne den Tatsachen Gewalt anzutun, die Reminiszenzen an frühere Stadien der embryonalen Entwicklung beim Menschen oder an Zustände, wie man sie bei Tieren antrifft, welche letzteren Abweichungen einige Untersucher gefunden haben.

FROM STORA SKÖNDAL'S HOME FOR EPILEPTICS,
(CHIEF: DR. RICHARD EEG-OLOFSSON)
AND THE ROENTGEN INSTITUTE OF THE SERAPHIMER
HOSPITAL, STOCKHOLM
(ACTING CHIEF: MED. DR. ERIK LYSHOLM)

ENCEPHALOGRAPHIC EXAMINATIONS OF 125 INSTITUTIONAL EPILEPTICS

BY

HENRY LARSBY and ERIK LINDGREN

In recent years all the patients admitted to Stora Sköndal's Home for Epileptics have been encephalographically examined. They are all males of an age varying between 13 and 61 years. At first we made use of lumbar puncture exclusively but have now adopted cisternal puncture as the routine method. The material comprises 125 cases in all; in 68 of these the inflation was made by lumbar puncture and in 57 cases by cisternal puncture. In 17 cases (all by lumbar puncture) the air filling was so unsatisfactory as to render a proper estimation of either the ventricular system or the convexity impossible. Even if some of these failures may be due to technical errors, we have not hesitated to conclude that ventricular filling is better attained by cisternal puncture; this has also previously been pointed out by others, e.g. *Goette*. On the other hand, we have not formed the impression that the convexity is less adequately filled after cisternal puncture, as pointed out e.g. by *Boening* and *Konstantinu*. Since, moreover, post-operative discomforts are much less after cisternal puncture, we consider this method preferable. The air quantities varied from 30 to 120 cc. but at were kept an average of 65 cc. in lumbar punctures, and from 35 to 135 cc. with an average of 75 cc. in cisternal punctures. Even the ease with which the liquor runs out of the needle gives us some idea as to whether or not a cerebral atrophy is present, and it is

this "feeling" which has largely determined the amount of air injected. During the process of cisternal puncture the patient is placed in a chair of special device corresponding in principle to that used by Prof. *Antoni* in the Neurological Clinic of the Seraphimer Hospital. The chair is manufactured by Kifa in Stockholm (fig. 1). Thanks to this chair there is no need for

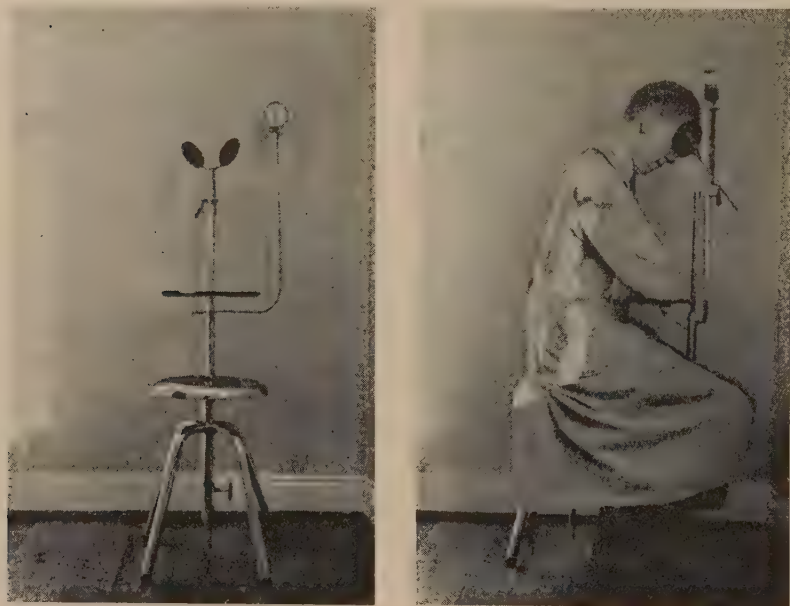


Fig. 1.

Chair, "Kifa", used for cisternal punctures.

anybody to support the patient during the operation. The evening before the operation the patient is given an extra dose of luminal of 0.10 gm. He is to take no food in the morning. About 2 hours before the operation 2 magnecyl tablets are administered and immediately before the puncture he is given an injection of scophedal (1 amp. Merck). After the inflation the patient is at once placed in the supine position and the 2 first pictures are taken. All the pictures have been taken at a focus-film distance of 60 cm.

Concerning the technique employed for producing encephalograms as also the interpretation of pictures opinions still vary considerably in different quarters. We find therefore that a perusal of the results obtained by different authors from encephalographic examinations affords us much less valuable information than would be the case, if a more uniform technique had been employed. This refers less to the mode of inflation (by cisternal or lumbar puncture) or the contrast agent used, e.g.

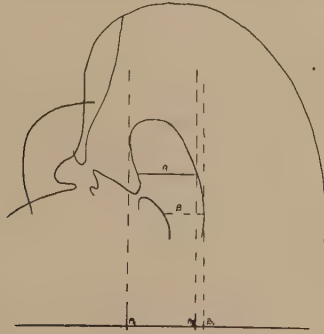


Fig. 2.

air or oxygen (in the examinations we are concerned with here there can for the present be no question at all of any positive contrast agents) than to the roentgen technique itself. In most quarters the importance of sufficiently exposed pictures has not yet been realised and above all it has not been properly understood that the object of the examination is to map out every part of the ventricular system by a systematic shifting of the injected air and also to form an opinion, if possible, of the convexity of the brain. Incomparably the best technique in this respect is that described by *Lysholm* and it is only to be hoped that this technique will be more and more frequently employed. Even if it is best carried out by the aid of *Lysholm's* special skull table it can also be employed in conjunction with other instrumentaria.

In estimating the size of the ventricular system we must be clear as to a few anatomical and geometrical details relating

to it. In an antero-posterior picture of the ventricular system, thus a picture taken in a sagittal direction, this has an appearance that has been compared with a butterfly. In deciding whether the lateral ventricles are normal or enlarged we must consider the size of the air bubbles present in the lateral ventricles. The height that the lateral ventricles seem to occupy in the antero-posterior picture is determined not only by the size of the air bubble there present (thus how far towards the

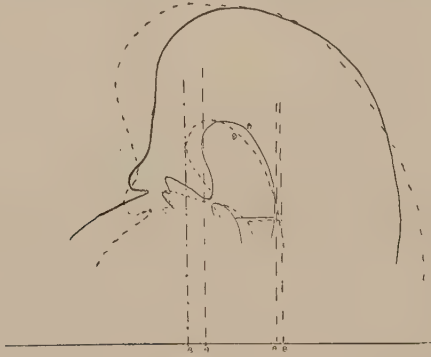


Fig. 3.

neck the air extends when the patient is lying on his back) but also by the position of the head. This is best demonstrated by figs. 2 and 3. In fig. 2, A represents the air-liquor boundary in the case of a smaller air quantity and B the boundary in the case of a greater quantity of air in the ventricle. In an antero-posterior picture the height of the lateral ventricle will be in the former case A_I-A_{II} , in the latter case A_I-B_I . Fig. 3 shows the importance of the position of the head in the case of one and the same air quantity. At a certain position of the head this air quantity shows in the picture the height of the lateral ventricle to be A—A. If the head is bent a little forwards the height of the ventricle appears as B—B. It is therefore always necessary in every position to take two pictures in planes at right angles to one another so as to arrive at a correct estimation of the height of the lateral ventricles. The same thing applies in the estimation of a possible displacement of a lateral

ventricle or in the determination of its width. See fig. 4. Normally the anterior horns project a little from the midline and their extreme ends taper anteriorly. Their appearance is best seen in a picture taken with the tube tilted 35° cranially. If a small amount of air is present in one of the lateral ventricles and thus in the supine position only fills up the most anterior portion of it, it may be very difficult to decide by the antero-posterior picture alone whether or not this ventricle is displaced,

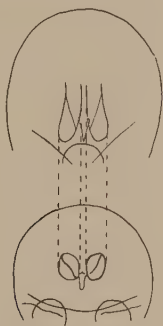


Fig. 4.

and to get a proper idea of its width. Strictly speaking what is stated as the width of the lateral ventricle in the antero-posterior picture is not the true one; as is clearly evident from what has been said above about the position of the anterior horns. On the other hand, in a picture taken in the above projection, 35° cranially, we get a more correct view of the width of the lateral ventricle. The idea of determining the width of the lateral ventricles in the antero-posterior picture has, however, become so generally accepted that it is scarcely appropriate to introduce a different measure. Yet a certain amount of error is involved in the fact that the outward bend of the fore-part of the anterior horns adds to our idea of the width of the lateral ventricles in this projection. Judging by our present experience, however, this would seem in most cases to be of no great significance. Up till now the various authors on the questions concerned have merely given their subjective view on

the size of the ventricles. At the Seraphimer Hospital we have, however, felt the want of more objective criteria. We have therefore aimed at creating such criteria as a basis for our subjective opinions. Statistical treatment of a large material is in progress. Though this work is not yet quite complete, certain results have already emerged which have come in handy in the judgment of our material.

Every lateral ventricle the largest width of which in the antero-posterior picture was 23 mm. or less has been considered definitely normal. Where this measure was 25 mm. or more it has been considered definitely pathological. An intermediary group comprises those measuring 24 mm. These have been registered as probably normal. In addition the pathological cases have been divided into two groups, the first including those of widths of 25—28 mm., the second of those measuring 29 mm. or more; these groups are below denoted as enlargements of the 1st and 2nd degree respectively. (All measurements refer to adult patients). The air quantity in the lateral ventricles should be of such a magnitude that the air column in a lateral picture in the supine position extends at least behind the foramina Monroi. With our present knowledge of the anatomical conditions, as they appear in the encephalogram, the estimation of the size of the ventricles must mainly conform to the conditions prevailing in the anterior part of the ventricular system, because the trigonum and posterior horns are subject to normal variations of greater extent, the limits of which are as yet unknown. There is no doubt that small changes in these regions may escape a correct interpretation. At times we find it stated in the literature that the 3rd ventricle is widened, but as a rule there are no data as to how wide this ventricle should be in normal cases. Our knowledge here is much more limited than in the case of the lateral ventricles. In extreme instances we can of course say without difficulty that the third ventricle is expanded, as for instance in many cases of tumour of the posterior fossa of the skull, but it is by no means clear where to draw the line between the normal and the pathological. That the 3rd ventricle normally may measure 3 mm. in width would

seem undoubted. In the present material we have a case where it measured 13 mm., which is definitely pathological. In still another 11 cases it was at least 5 mm. wide which we have also regarded as pathological. Even if the significance of these measurements is as yet not fully established, it may none the less be of value to offer them as a basis of an expressed opinion concerning the ventricular system. In the light of future experience more may perhaps later be gathered from a material so treated than is possible at present. It does not often happen that the aqueduct and the 4th ventricle are filled with air to such an extent that they can be subjected to analysis. If it is intended to examine these regions the pictures should be taken with the patient in the sitting position, and at the end of or immediately after the injection of about 10 cc. air by cisternal puncture. In a picture taken under such conditions the 4th ventricle, the aqueduct and the posterior part of the 3rd ventricle are filled with air in practically every case where there is free passage through foramina Magendi and Luschkae. In the present material these parts of the ventricular system have not been subjected to any investigation of that nature.

As regards the convexity of the brain a source of error exists which is difficult to avoid without great experience. A large amount of air in a sulcus may in certain cases give this the appearance of being expanded, while a small quantity of air in a sulcus, in reality equally wide, gives it the appearance of being narrower. This impression is still more enhanced if the light falls upon the sulci in a more or less oblique direction. According to our experience sulci are normally no more than 3 mm. wide. Not infrequently there can be seen in the encephalogram a larger or smaller confluent layer of air over the convexity, measuring one or more millimeters in depth—a layer which on postural changes of the head proves to be freely mobile. Formerly such an air-cap was considered straightway as a sign of diminished volume of the brain, thus of cerebral atrophy. For several reasons, however, this would seem to be incorrect. Normally the size of the cap and that of the brain do not always run along parallel lines. Even in healthy individuals there must

thus exist a fluid space of varying depth. The subdural space holds relatively large air quantities. In some cases of encephalography a readily displaced confluent layer of air can be seen over the convexity without the sulci holding any air. In these cases the air will be found situated in a practically free subdural space and no air is present in the subarachnoidal space. Air subarachnoidally situated is characterised by the sulci being well filled and by the fact that the air so located is difficult or impossible to dislodge by altering the posture of the head. If the air on injection has passed in partly subarachnoidally, partly subdurally, we clearly get a picture not only of the sulci but also of a freely displaceable layer of air, yet the latter picture need not indicate cerebral atrophy. The only definite sign of cerebral atrophy we possess for the present is expansion of the sulci (atrophy of the cortex) or of the ventricular system.

As to the 108 cases included in the present account on which an opinion can be offered, most of them have clinically appeared as cryptogenetic epilepsy. Three cases have congenital lues, in one case the patient proved to have a Sturge-Weber's disease and in one case roentgen examination disclosed, besides widening of the ventricular system, intracranical calcified foci which on operation proved to be calcifications in an old haemorrhage of unknown genesis. In 13 cases there is a history of trauma but in none of these can it be definitely stated whether the fits had only commenced after the trauma. (Among the above-stated 17 cases with unsatisfactory air-filling (no air in the ventricles) there are 2 cases in which later ventriculography was undertaken in one and in the other renewed encephalography by cisternal puncture. In both these cases tumours were then discovered which on operation proved to be meningeoma).

Examination of the roentgenograms yielded the following results: The ventricular system was filled with air in 97 cases, and in no less than 59 of these pathological changes were observed. The convexity was filled with air in 88 cases 17 of which were pathological. Normal ventricles with pathological convexity occurred in 3 cases and pathological ventricles with normal convexity in 33 cases. In 30 cases the ventricular system

as well as the convexity were normal. The commonest change was a general enlargement of the ventricles, 29 cases. Out of these 16 showed enlargement of the 1st degree and 13 of the 2nd degree. In 8 of these 29 cases the enlargement was more pronounced on one side, and in one case there was, in addition, a local expansion. One-sided enlargement alone was present in 26 cases and in 19 of these it was left-sided. This tallies well with *Boening's* and *Konstantinus'* investigations according to which left-sided changes are commoner than right-sided. This fact has not hitherto been satisfactorily explained. In all the cases with pathological convexity the sulci were enlarged. Those cases in which, in our opinion, only enlarged cisterns have been observed have not been considered pathological, since the normal variations of the cisterns are not known with sufficient accuracy. In those instances where no air is present on the convexity no opinion can be expressed either. Even if adhesions may possibly have prevented the entry of air, this need not necessarily be the case. It is a mistake therefore to conclude from this finding that the convexity actually is the seat of changes.

In some cases we found a considerable internal hydrocephalus. In 3 cases the width of the lateral ventricles was thus more than 32 mm. The greatest dilatation was found in a case where both the lateral ventricles measured 44 mm. across. At the time of examination the patient was 25 years old and had suffered from epilepsy since the age of 12 months. There is epilepsy in the family. He has no neurological symptoms but his mental state is moderately dulled. On the whole extremely few patients exhibit any changes in their neurological condition. Except the three cases with congenital lues there were only four patients who showed any definite neurological changes. The first case was a man, aged 22, who had been ill since his first year of life. He has well-marked ataxia in both legs and some indication of patellar clonus. His encephalogram showed a moderate ventricular enlargement on the left side. The second case is that of a patient, aged 31, who has been ill for 30 years. He is left-handed and has a spastic paresis of the right half of the body. The cause of the trouble in this case seems in all

probability to be a cerebral haemorrhage. The radiogram showed a definite dilatation of the left ventricle. The third case, with a typical oxycephalus, showed no dilatation of the ventricular system, nor any pathological convexity. The fourth case, finally, had pupils failing to react to light, right-sided patellar clonus, positive Babinski on the right side, a wobbly gait and a peculiarly pasty sort of complexion. His epilepsy is said to have appeared after an attack of acute encephalitis. The encephalogram showed well-marked general enlargement of the ventricular system and no air over the convexity. In a case like this it is likely that the failure of the air-filling depends on changes in the cerebral surface. Of Jacksonian epilepsy we had only 3 certain cases. In all these the spasm was localised to the right half of the body. All of them also showed a left-sided ventricular enlargement. According to *Bingel* changes would always be found in the contra-lateral lateral ventricle in Jacksonian epilepsy, while in *Holzmann's* collection of 79 cases with Jackson's epilepsy 8 showed a normal encephalogram. In 12 cases we have seen definite dilatation of the 3rd ventricle. The width from side to side varies from 5 to 13 mm. *Flügel* has previously drawn attention to the enlargement of the 3rd ventricle in epilepsy; in his collection of 56 cases of "genuine epilepsy" he had 2 cases with an enlarged 3rd ventricle. Similar observations have been made by *Schuster* and *Holitsch*, but in no case has any line been indicated between the normal and the pathological. In 2 patients we found a local dilatation of the ventricular system which was otherwise normal. In one of them the left anterior horn bulges to the side and forwards, in the other one the right lateral ventricle is drawn out to the side and upwards. In one case finally we found a general enlargement of the 1st degree and in addition a local dilatation of the right anterior horn. To the lateral side of the right anterior horn there was also a group of irregular calcifications extending as far as just below the skull-cap. They had no gyriform arrangement. The patient in question was 40 years old and had suffered from epilepsy for 16 years. As a result of the roentgen findings he was operated on at the neurosurgical clinic of the Seraphimer

Hospital. A calcified haemorrhage of indefinite origin was then found.

From investigations previously published some authors have concluded that some definite correlation exists between the changes found in the encephalogram and the period of disease. Thus it is stated, e.g. by *Boening* and *Konstantinu*, that the

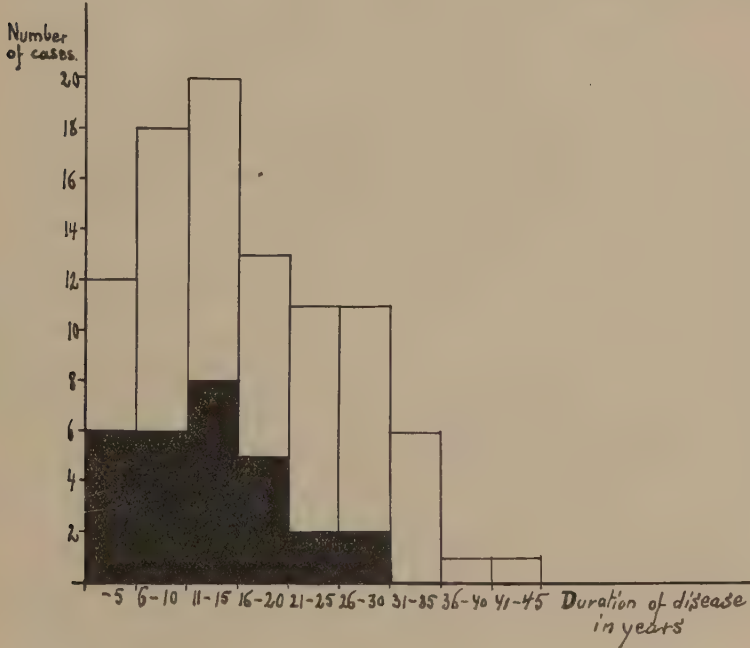


Fig. 5.

The entire verticals indicate the number of examined cases during each 5-year period, the filled parts indicate the number of normal cases.

pathological changes increase with the duration of the disease. Others again deny this (*Meyer* and *Holzman*). As is clear from the graph in fig. 5, morbid encephalograms occur in early as well as older cases. Yet a tendency to aggravation is present in patients in whom the disease is of long standing.

Another question also previously discussed is the relation between the encephalogram and the patient's mental state. *Gross* maintains that mental disturbances are generally found to occur

with morbid changes of the encephalogram. On the other hand, this is denied by *Boening* and *Konstantinov* as well as by *Notkin*. Nor have we in our material been able to find any such definite correlation. Our patients have been divided into three groups.



Fig. 6.

Generalised though chiefly left-sided enlargement of the 1st degree with normal convexity.

Group 1 comprises the mentally intact patients, to group 2 we have referred those more mildly affected, and group 3, finally, includes the severely demented, combinations of epilepsy and

idiocy, epilepsy and schizophrenia etc. As is evident from the subjoined table the different groups are fairly equally distributed. Patients with grave psychical disturbances may have a perfectly normal encephalogram and, on the other hand, mentally normal patients may show well-marked changes in their radiograms.

Mental state	Normal encephalogram	Pathological encephalogram
Group 1	10	22
Group 2	13	26
Group 3	7	17

By disregarding any possible changes in the ventricles and only considering the convexity the following table is obtained.

Mental state	Normal convexity	Pathol. convexity	Air over convexity nil
Group 1	23	6	3
Group 2	26	5	8
Group 3	15	6	3

What has been said above about the encephalogram in its entirety may, as is evident, also apply to the convexity alone. No less than 41 patients with normal convexity are mentally defective, and out of the 17 patients with morbid convexity 6 are mentally sound. In reference to this we feel inclined to agree with those authors who find no connection between the morbid changes in the radiogram and the disturbances in the patient's mental state.

In the above investigated cases, clinically evident as cryptogenetic epilepsy, anatomical changes were present in a large number of them. Yet it must not be inferred from this that anatomical changes occur (or are to be expected) in cryptogenetic epilepsy. When all is said and done it is perhaps more correct, like *Bingel*, only to consider those cases as cryptogenetic, where the encephalogram is entirely normal, and the others as symptomatic, despite the fact that clinically they behave in the same way, and although we are unable for the present to offer any explanation of the anatomical changes. A certain tendency in the material concerned for the number of pathological cases

to increase when the period of disease has been prolonged may, however, indicate that in the course of an attack of cryptogenetic epilepsy anatomical changes may arise.



Fig. 2

Generalised enlargement of the 2nd degree. Pathological convexity.

As already mentioned above, the encephalogram in 2 cases revealed operable changes which the clinical examination gave one no reason to suspect. This fact alone we consider reason enough to stress the view which is gaining more and more

ground that encephalography should be a compulsory step in the examination of epileptic patients.

SUMMARY

The authors have subjected 125 epileptic patients to encephalographic examination. A short summary is given of the grounds on which the encephalograms should be estimated. The result of the investigation may be summed up in the following main points:

I. Cisternal puncture is to be preferred to lumbar puncture. It ensures a better filling of the ventricular system without in the authors' material having given a less adequate filling of the convexity.

II. Anatomical changes have occurred both in the form of dilated ventricles (59 cases) and in the form of enlarged sulci on the convexity (17 cases). There were 30 cases without any demonstrable encephalographic changes.

III. There has been a tendency to a higher rate of pathological cases in prolonged periods of disease.

IV. The authors have found no connection between mental changes and the encephalogram.

REFERENCES

- BINGEL, A.: Encephalographische Erfahrungen. *Zeitschr. f. Neur.* 114 (1928).
- BOENING, H. und KONSTANTINU, TH.: Encephalographische und erb-biologische Untersuchungen an genuinen Epileptikern. *Arch. f. Psych.* 100: 171—231 (1933).
- FLÜGEL, F. E.: Die Encephalographie als neurologische Untersuchungsmethode *Erg. inn. Med.* 44: 327—433. (1932).
- FOERSTER, O.: Encephalographische Erfahrungen. *Z. f. Neur.* 94: 512 (1925).
- GROSS, W.: Die diagnostische Bedeutung der Encephalographie bei Epilepsie. *Arch. f. Psychiatr.* 94: 366—381. (1931).
- GUTTMAN, L.: Röntgendiagnostik des Gehirns und Rückenmarks in *Bumke und Foerster's Handbuch der Neurologie.* (1936).
- HOLZMANN, E. M.: Encephalographische Beobachtungen bei Epilepsie. *Zbl. Neur.* 80: 180. (1936).

- LYSHOLM — EBENIUS — LINDBLOM — SAHLSTEDT: Das Ventriculogramm. Acta Radiologica, Suppl. XXIV—XXVI, Stockholm 1935.
- MEYER, E.: In Arch. f. Psychiatr. 89 (1930).
- NOTKIN, J.: Encephalographic studies in cryptogenetic epilepsy. Arch. of Neurol. 26: 115—130 (1931).
- WAND: Ergebnisse der Encephalographie bei Epilepsie. Zbl. f. Neur. 73 (1934).

"DIACEPHALORACHIDIAN THERAPY" IN THE TREATMENT OF VARIOUS NEUROSES AND PSYCHOSES

BY

Dr. ALDO MONTEMEZZO and Dr. LUIGI TELATIN

The meaning of the term "Diacephalorachidian therapy" is already understood: Its principles and technique have been set forth by Boschi in various publications.¹⁾

Boschi was led to the conception of a diacephalorachidian therapy by his work, to which we have the honour of having contributed, on the mechanism of the production and circulation of the cerebro-spinal fluid. Boschi, in his views on this subject, draws upon the important contributions of many other workers. Basing on the conclusions of his own and other schools, he selects, co-ordinates and teaches the results arrived at by various experimentalists and infers that the c.s.f. presents conditions corresponding to those of the lymph in the primordial lymph space. In the embryo this corresponds to the subarachnoid cavity in the adult, but in the adult the production and the circulation of the c.s.f. are intensified in response to the exigencies of a superior biology: A particularly active function is reserved for the choroid plexuses, and, in the case of reabsorption, for the

¹⁾ Sclerosi a placche subacuta guarita con metodo proprio. Atti della Soc. Med. Chir. di Padova, 1934. = Le traitement des affections toxinfec-tieuses chroniques du névraxe par l'autohémothérapie associée à la provocation de méningites aseptiques. (Autohémonevraxo-thérapie). Re-vue Neur. 1935, II°. Les traitements dia-céphalo-rachidiens — Presse Méd. 1937, N. 83. = Der Kreislauf des liquor cerebrospinalis und die diazecephalorachidian-therapie — Münchener Med. Woch. 1939, n. 19.

Pacchionian bodies, scattered throughout the entire extent of the dural sinuses. The production of c.s.f. is effected not only by the choroid plexus but also by the whole of the nervous matter, (ubiquitous production of the c.s.f.), the bloodplasma and the fluid in the pericellular nervous spaces, traversing the perivascular lymphatic sheaths.

Thus the c.s.f. circulates from the immediate vicinity of the nervous parenchyma and from the periarterial spaces towards the ventricles, and in its course a metabolic process takes place, with elimination of the infinitesimal toxins which contaminate the nervous tissues (neuromeningeal drainage in a pathological and not a surgical sense).

Hence the idea of deliberately activating this function of elimination of toxins and of production of c.s.f. in order to obtain a kind of therapeutic irrigation of the nervous centres.

The simplest means of attaining this end is by lumbar puncture, to which Boschi ascribed a mechanism of action different, and in some respects contrary, to that which was first attributed to it. Numerous early researches of his, summarised in a report to the Trento Congress of the Società Freniatrica Italiana¹⁾ led him to the conclusion that withdrawal of the c.s.f. by lumbar puncture, far from reducing the quantity shortly after withdrawal, by the law of Pflüger, is followed by a reactionary hypersecretion. The disappearance or diminution of hypertension within a few days after an antecedent withdrawal of c.s.f. does not depend on a mere mechanical action due to the withdrawal of that quantity of fluid, but on a physiological reaction on a therapeutic normalisation of the circulation of the c.s.f. Hence lumbar puncture is now indicated in many disorders where it was not previously used, or where it gave benefit only incidentally: in cases, for example, of radiculitis and of ocular paralysis without intracranial pressure. But in many cases lumbar puncture by itself appeared to be insufficient; hence the adoption of the various lines of treatment described in detail by Boschi,

¹⁾ Tensione endocranica e suoi rapporti con le nevrosi e con le psicosi.
— Riv. Sper. di Freniatria, 1929.

particularly in the aforementioned article in the "Presse Médicale". Among these methods is included the provocation in various manners of what, according to the author has been improperly called aseptic meningitis; these modes of provocation are neuromeningeal, through the agency of the c.s.f. By a diacephalorachidian therapy is meant, therefore, the whole therapy which relies for its therapeutic effect on the mechanism of the production and circulation of the c.s.f., according to the concept described by Boschi. Moreover, in the provocation of the so-called aseptic meningitis, whether by the introduction of air or sera or by other means, various authors have recorded curative results, arrived at more or less by chance and variously interpreted. In the central idea of c.s.f. treatment these results are collected and interpreted so as to allow of wider and more definite indications; moreover c.s.f. treatment embraces wider clinical applications founded particularly on the motions pertaining to the hemato-nervous barrier.

Techniques of diacephalorachidian-therapy (Modality *d*).

To complete the description of the diacephalorachidian-therapy we ought to add that, while in many cases diacephalorachidian-therapy is enough to effect a cure by itself, at other times, especially in the case of the neuroses, it is advisable to combine it with other methods which have been shown to be particularly useful; and above all by combination with fever-therapy. In many cases also we combine it with various drugs and often with antisyphilitic remedies, even where there is no positive evidence of a syphilitic condition. It is needless to add that one should never overlook the cooperation of the psychotherapeutic element, and it is opportune with regard to this to recall what Boschi said in a lecture he gave at the Civil Hospital in Venice.¹⁾

In this paper we will especially consider the results obtained by us in the neuroses. We employ this somewhat indefinite term to denote functional diseases of the nervous system in general,

¹⁾ Neurogenesi nelle artropatie croniche e derivazioni terapeutische — Giorn. Veneto di Scienze Med. di Venezia, 1939, n. 3.

which from their particular symptomatology cannot be included in otherwise definite syndromes. A large number of our clinical examples may be included in a conception of mesocephalosis as already described by Boschi.²⁾ We must also venture a remark with regard to our diagnosis of "depressive states". This psychiatric expression does not always refer to an actual and definite psychosis, but to many psychoneurotic states to which the practitioner would probably have applied the terms neurasthenia or psychasthenia. It is, in fact, to be noted that in many patients pessimistic ideas, a sense of dejection, lack of confidence, indecision, self-accusatory ideas etc. are superadded to a fundamentally gloomy state of mind.

That is the reason why we psychiatrists are called in to see depressive states, in which a practitioner, less practised in sounding the depths of psycho-pathological conditions, might only see the more superficial symptoms, viz:—those complained of by the patient himself, neurasthenic or psychasthenic, as the case may be.

For our patients we have employed modality techniques B and C which we summarise briefly here.

Procedure B.—Having withdrawn with a syringe 10 cc. of c.s.f., half of this (i. e. 5 cc.) is reinjected into the subarachnoid cavity through the same lumbar needle. After a few moments the remaining half of the liquid withdrawn (5 cc.) is injected into the gluteal region. The patient must then rest in bed for several days.

As a rule it is not necessary to repeat this process. To consolidate the result we prefer to resort to appropriate drugs.

Procedure C.—To obtain a more intense reaction we use a solution of phenylsulphonphthalein (P. S. P.) 5 parts in 1000, of this one cubic centimetre is injected into the sub-arachnoid cavity. In robust subjects, to obtain a still more intense reaction one cubic centimetre of doubly distilled water may be added to the solution. A certain parallelism is observed between the therapeutic results obtained and the intensity of the meningeal reac-

²⁾ Les hypomésocéphalies — Archives Inter. de Neur., 1934.

tion. The solution of P. S. P. must be rendered slightly alkaline with bicarbonate of soda and the P. S. P. itself must be of the best and purest quality.

In demonstrating the efficacy of this method the three following criteria are worth noting.

I.—Statistical figures of the course and duration of the illness.

II.—The observation of cases which had previously whether spontaneously, or by ordinary treatments, failed to achieve the successful results obtained by this special treatment.

III.—The chronological correspondences whereby the results of the treatment are observed either immediately or almost immediately. It is true that occasionally results may be delayed, following what is called the incubation of the curative reaction, and in these cases the prospect of a beneficial effect is less probable. With regard to our own statistics we have included all the cases admitted into our Istituto Psichiatrico suffering from various clinical syndromes included in the nosographical clinical pictures on which we propose to dwell in the paper.

We would draw attention to the fact that this criterion of cures is somewhat severe (and it is well that it should be so), for the patients who have recourse to the Istituto Psichiatrico are generally serious chronic and obstinate cases.

In the year 1932 the number of such patients admitted to the Istituto was 34; in the year 1938, 30. In the former of these two years the patients were treated by the ordinary pyrexial and drug methods. In 1938 the diacephalorachidian therapy was adopted, generally combined with the other methods mentioned above (fever therapy etc.).

The percentage of cases discharged, mostly as cured, was not appreciably different in 1932 from that in 1938, but *the average stay required was 121 days in the former year, which was reduced to 41 days in the latter.*

We come now to the consideration of the results, according

to the second of the criteria mentioned above viz:—the favourable results in individual cases which with the ordinary therapy would not have responded to treatment, or at least would not have recovered in such a short space of time.

The illustrative cases selected are outside those included in the statistical calculation mentioned above. We are compelled, for lack of space, to confine ourselves to a description, much summarised, of simple examples. We shall take an example of each of the nosographical clinical pictures.

Psychoneurosis and Post-Encephalitic Parkinsonism.

R. Amalia—aged 30. Had encephalitis lethargica at 18 years. In 1931—32 treated in a Mental Hospital for an encephalitic depressive state: for two periods of five and eight months respectively had pyrogenic treatment besides the common sedative treatments of Parkinsonism. In 1934 readmitted with psychic and nervous conditions aggravated: she was depressed, indifferent, lacking in confidence and with ideas of ruin and of suicide; hypotonic signs and exaggerated reflexes; Negro's cog wheel sign and clonus; facial expression rigid and fixed, bradykinesia.

Twelve days after carrying out procedure C of diac. ther. the psychic condition improved and the patient became calm, happy, and smiling. This treatment was followed by a pyrogenic cure; after which mental improvement became still more evident and at the same time the neurological condition also improved, so that the patient felt freer and less encumbered in her movements. She was discharged in November 1934, since when she has remained well.

Remarks. In this case a great difference is evident between the result obtained by the previous pyrogenic treatment and that obtained by combining the pyrogenic with a diacephalorachidian therapy.

An almost identical account could be given of two other cases closely analogous as to the form of illness and results obtained.

Mesocephalosis.

C. Vittorino—aged 21. For two years has complained of attacks of extreme tiredness, intolerance of light and of noise, abnormal reactions to environment with hallucinations as to his surroundings, hypochondriac complaints, pain in the back of the neck, frequent nocturnal enuresis. Compelled to give up his studies; afraid to travel alone by train.

A fortnight after practising procedure *C* of diac. ther. had improved much and travelled alone from his own village to the consulting-room. Two months later he had completely recovered.

Subsequently he had a slight transitory attack of tiredness, but has remained perfectly well now for more than two years.

Traumatic neurosis treated prior to financial settlement.

B. Giorgio—aged 22. Following a blow, and threats on the part of adults for certain alleged faults, became restless and furtive “so as not to seem himself any more”; frightened at bedtime, tortured by “starts”. Ten days after carrying out procedure *B* of diac. ther. combined with drugs in minium doses (stramonium and the like) was perfectly well, according to his own admission, although his family were still incensed against the individuals responsible for the causative factors of the neurosis.

Insomnia.

C. Mario—aged 25. Had a similar attack 6 years before, lasting 5 months. For one and a half months has suffered from insomnia, together with a certain degree of absentmindedness and taciturnity of character. The insomnia is especially influenced by a depressive train of thought. The numerous previous treatments had only produced a little sporadic sleep. A true restoration of sleep was, as the patient affirms, obtained after practising procedure *C* of diac. ther., which restored normal sleep and gave him a sense of thorough well-being.

Dysthymia.

F. Natalina—aged 34. In-patient in the Mental Hospital for seven months in 1929. Readmitted in August 1934 with disorders of the affections, moodiness, instability and irritability, bad-temper, rudeness, restlessness approximating to a state of anxiety.

Procedure *C* of dia. ther. was practised, followed by a pyrogenic therapy. In a few weeks complete and definite recovery and the patient complained because she had not in the first period in hospital received the same treatment, which would have enabled her to leave much sooner. Discharged after about two and a half months. Seen repeatedly afterwards, the woman has continued well.

Depressive state.

M. Giovanna—aged 37. First admitted into the Mental Hospital fifteen years ago for a depressive state, during which period an attempt at suicide was recorded. In 1934 readmitted with the same syndrome in a

serious degree: hypochondriac worries, fear of injury, she weeps, is excited. Was immediately placed under diac. ther. procedure *C*. The various symptoms diminished rapidly and finally disappeared, allowing of her discharge after 28 days. The previous period in hospital had lasted 16 months.

Schizophrenia.

G. Ermanno—aged 19. Seems scared. For a fortnight has had hallucinations of seeing his father, long since dead; his sleep is often broken by visions which rise up before him; is depressed and taciturn; has had to give up study. A fortnight after diac. ther. procedure *C*, followed by several pyrogenic injections, has the appearance and expression of a healthy individual. After a few days was able to take up his ordinary work.

Grave Dementia Precox.

B. Marta—aged 16. For two years did not speak. For about a month has talked, but only shouting or whining; for 6 or 7 days has been depressed and mumbles about an imaginary grievance. At an interval of a month procedure *C* of diac. ther. was twice carried out, the second time followed by pyrogenic therapy. A fortnight after the second dose her emotional reactions and appearance had changed; she became smiling, gay, talkative, but still showed occasional childish behaviour, probably connected with the phrenasthenic character of her constitution.

Paranoid Syndrome.

C. Giovanni—aged 29. For 20 days he has been emotionally irritable. Began with a headache, in the Colonies. This was followed by great irritability; became worried, sullen, incoherent, extravagant; got up angrily in the night; would not submit to hospital treatment.

Procedure *C* of diac. ther. followed by sulphoidol injection. Had almost completely recovered ten days after c-s. f. treatment.

And now for the third of the criteria upon which we urge the advantages of the method: the cases of rapid recovery.

Sub-depressive state.

B. Egle—aged 47. For many months complained of not feeling well, of heaviness of the head, insomnia, stomach trouble, and was quite unable to do her housework. About 10 days after diac. ther. procedure *C*, the patient admitted to feeling well, with improvement in the head condition and restoration of sleep. This condition was subsequently maintained in spite of serious family troubles.

Neurosis.

P. Giuseppina—aged 31. After an operation for appendicitis, over a month before, she began to complain of the sensation of a large lump in the throat and behind the sternum together with headaches, tingling, occasional giddy attacks and falling sensations. Immediately after diac. ther. procedure *C* the woman was free from all these troubles.

Neurasthenia.

R. Virginia—aged 32. For about two years emotional impressionability, insomnia, feelings of tiredness, asthenia, so that she had to give up her work. Eight days after diac. ther. procedure *B*, every symptom subsided and the patient declared that she was well.

Paranoid syndrome.

V. Arturo—aged 33. For a fortnight headache and noises in the head; confusion of ideas, and delirious, jealous delusions of relations between his brother and his wife. Smokes rather heavily and drinks a fair amount. B. P. = 180 Diac. ther. followed by sulphurous pyrogenic therapy. After the third pyrogenic injection feels well, ideas return to normal. It is evident that such a complete recovery cannot be attributed to three pyrogenic injections.

Numerous articles have been published on the application of a c-s.f. treatment, particularly to the neuroses, by Montemezzo and Telatin, Boschi, Cazzamalli, Cadelo and Tanfani.

Montemezzo and Telatin¹⁾ as long ago as 1933 gave an account of twenty patients affected with forms intermediate between neuroses and psychoses, treated with a diacephalorachidian therapy; of these only four were refractory to the treatment, five showed appreciable improvement, the other eleven made a complete recovery in a short time. Cadelo²⁾ obtained results worth consideration in early epileptic conditions. Boschi³⁾, Caz-

¹⁾ Montemezzo e Telatin—Primi risultati della cura di psicosi e neuropatie mediante iniezioni endorachidee di fenolsulfonftaleina e di acqua bidistillata. Giornale di Psich. e di Neur. 1933.

²⁾ Cadelo—Sulla cura Boschi—Iniezioni endorachidee di fenolsulfonftaleina nelle sindrome schizofreniche—Schizofrenie N. 4, 1937.

³⁾ Boschi—Iniezione endorachidea di fenolsulfonftaleina e di acqua bidistillata a scopo di pireto-neuro-terapia—Giorn. di Psich. e di Neur., 1933.

zamalli⁴) obtained brilliant results in incipient schizophrenia of a few days' duration; according to Boschi an indication of probable curability is given by the presence of pre-existing headaches, a sign of real disease rather than of a fatally degenerative process. With regard to advanced schizophrenia, opinions differ; according to Cabitto, favourable results can be obtained, while according to Galli the results are inconclusive.

C-s.f. treatment is thus found to be of valuable assistance, sometimes by itself, but especially when followed by a pyrogenic therapy as described by Boschi as well as by Tanfani⁵): the latter has seen the institutional treatment of nervous cases in general in his private Sanatorium reduced from three months to one month, following the adoption of a diacephalorachidian therapy.

In reviewing the collection of facts recorded above this therapeutic method is considered from various points of view: statistical, clinical, and technical, and a chronological record of events is added. The most significant fact that emerges is that the period of institutional treatment has been reduced by two-thirds. We would also direct attention to the recovery of cases such as mesocephalosis (of C. Vittorina) which, as all neuro-psychologists know, were usually refractory, wandering from one consulting room to another, and constituting a regular therapeutic zig-zag. Some of these are now seen to be completely cured. The curative results of treatment are sometimes almost immediate, as in the case of the neurasthenic R. Virginia. All these convergent data convince us that in the diacephalorachidian therapy the therapy of nervous diseases has gained a powerful adjuvant.

Given the enormous number of neurotics in existence, cases compatible with social life, but such as seriously disturb social relations, the importance in social medicine of this therapeutic

⁴) Cazzamalli—Sulla terapia moderna della schizofrenia—L'Avvenire Sanitario n. 1, 1938.

⁵) Tanfani—Sui metodi moderni di cura delle psicosi—Relazione al Convegno di Rovigo, 1938.

method is evident. The social importance of the method also has its value in the medico-legal field of compensation. In our experience we have never known of recovery from a traumatic neurosis preceding financial settlement, when the patient remained in surroundings calculated to cause noxious suggestion; and nevertheless such cases were completely cured after a single treatment by the diacephalorachidian therapy.

SUMMARY

The principles and technique of the diacephalorachidian therapy are here described. From the case-histories of the authors it is evident that, thanks to this method, whether by itself, or in conjunction with various drugs, a reduction by two-thirds is obtained of the average period necessary for an efficient cure of neurotic conditions in general. Hence it becomes possible by this treatment to cure hypochondriac neurotic conditions, previously refractory; and with equal success traumatic neuroses of the kind which used not to show recovery before the subject had obtained financial compensation. The authors therefore foresee a prospect of advantageous repercussion to this therapeutic contribution in the field of social medicine.

SOME OBSERVATIONS ON THE EFFECT OF COMPRESSION OF SHORT DURATION OF THE ABDOMINAL AORTA IN THE RABBIT

BY
BROR REXED

The observation of Niels Steensen (Nicolaus Stenonius) that occlusion of the abdominal aorta of an animal causes a paralysis of its hind-body has formed the basis of many investigations. This experiment was used towards the end of the 19th century to illustrate the functions of the grey matter, since, by producing anaemia of the spinal cord, it is possible to destroy the nerve cells in the anaemic segments without damaging the long descending tracts of the supra nuclear neurones. Lately (1936) *Häggqvist* has, by the same experiment, sought to prove his theory concerning the tonus function of a certain system of fine calibred nerve fibres found in the cerebral motor nerves and in the anterior roots of the spinal cord. He had earlier, based on morphological and other conditions, suggested that this might be the case. The present work, which has been undertaken upon the suggestion of Prof. Häggqvist, is intended to contribute to his investigations through the study of some functions of the nerve-muscle system of animals on whom the abdominal aorta has been compressed for different periods of time, and thus to help towards a more complete understanding of the form of muscular hypertonus which Prof. Häggqvist has described as appearing after Steno's experiment.

HISTORICAL REVIEW

Steensen (1669) was the first to experiment with compression of the abdominal aorta. He used rabbits for his investigations and reached the aorta by penetrating the abdominal wall. He found that after compression a flaccid paralysis of the hind quarters appears. He considered the paralysis to be caused by injury to the muscles. *Haller* (1762) gave the same explanation in his description of the experiment. In several animals he saw convulsions of the hind legs immediately after the commencement of compression. *Stannius* (1852) also located the cause of the paralysis to the muscles, although according to his observations the indirect electrical excitability disappeared much earlier (after about one hour)

than the direct (after 4—5 times as long). *Dubois-Reymond* (1860) has described a modification of the experiment. A thread was introduced, by means of a long, crooked needle, through one side of the abdomen of the animal and pulled out through the other side, the aorta being gripped between the thread and the vertebral column, after which the abdominal aorta was compressed by tightening the thread. Already *Vulpian* (1866) gave the correct explanation of Steno's experiment in his lectures. He said that the suppression of the nutrition of the spinal cord completely extinguishes the excitability of the grey matter, so that impulses can no longer elicit either reflex movements or pain sensations. *Schiffer* (1869) who seems to have been ignorant of the correct explanation of Steno's experiment already current in French literature, is the first in the German literature to show that the paralysis is caused by an injury to the spinal cord. He furthermore, was of opinion that if the compression only lasted a short time, all symptoms of paralysis disappeared completely on re-establishment of the circulation. After $\frac{1}{2}$ hour's compression the paralysis might remain for as long as one day and then disappear completely, while $\frac{3}{4}$ hour's compression gave a permanent flaccid paralysis and paralysis of the bladder and rectum. On the other hand he never saw a disappearance of indirect or direct electrical excitability (for a period of up to 4 days after the operation). All sensibility disappeared simultaneously with the appearance of the motor paralysis, but he could release a clear pain reaction from the nerve directly. He was of opinion that this proved that the sensory nerve endings were injured, while the conductibility of the axon was uninjured. He never observed any irritative phenomena prior to the onset of paralysis. *Luchsinger* (1878) showed, in a work on the occurrence of centres for certain functions in the spinal cord, that, in order to explain the cramps that appear during severe haemorrhage and during suffocation, it is not necessary to assume the existence of a highly located "cramp centre", for the cramps were caused by irritation of the cells of the spinal cord. During Steno's experiment he always saw cramps precede the paralysis both in normal and in "spinal" animals. He considered the fact that several investigators had not observed these cramps to depend on the occurrence of collateral circulation, which in certain cases prevents a momentary anaemia of the spinal cord. *Mayer* (1883) also studied the occurrence of cramps when the blood supply to the spinal cord was cut off. Even when the brain had previously been severed from the spinal cord, he, like Luchsinger, saw the appearance of "mehr oder weniger starke Streck- und Beugebewegungen".

Ehrlich-Brieger (1884) both made physiological observations and studied the microscopical structure of the spinal cord. After a ligature lasting for $\frac{1}{2}$ to $\frac{3}{4}$ of an hour they saw "restitutio ad integrum" in a short time. They mostly used a ligature lasting for 1 hour or more, and they then obtained a flaccid paralysis with "incontinentia urinae et

alvi". With proper care of the animals they were able to keep them alive for up to $6\frac{1}{2}$ weeks. The indirect electrical excitability of the muscles persisted for 3—4 days after the operation, while the direct electrical and mechanical excitability never disappeared. The muscles rapidly atrophied and after 12 days contractures began to develop. This picture was considered to correspond with that of peripheral paralysis. When the occlusion had not lasted long enough, they observed "lang andauernde, krisenartig exacerbierte und von lautem Schreien begleitete Erregungssymptome, die offenbar von der Reizung der Zellen des Ländenmarksgrau abhängig waren. In diesen Fällen bewiesen auch clonisch-tonische Zuckungen der Hinterextremitäten, welche langsam den Uebergang von der Lähmung zur Genesung vermittelten, dass eben hier die Anämie nur einen Torpor, nicht den Tod der Zellen verursacht hatte". In the spinal cord quickly advancing destruction was seen in the grey substance, which after a week or two seemed atrophied, sclerotic and free from nerve cells. The substantia gelatinosa Rolandi and substantia gelatinosa centralis seemed unaffected. The spinal ganglia and dorsal roots remained normal while the ventral roots were completely transformed into connective tissue. In the white substance the posterior columns were normal except for a small area nearest to the grey commissure. The antero-lateral white column showed considerable degeneration, except for two small areas that were spared, which areas the authors considered to correspond to the pyramidal and the spinocerebellar tracts. This degeneration diminished in intensity upwards towards the limit of necrosis and was considered to consist of short tracts. *Singer* (1887) confirms the results of *Ehrlich-Brieger*. In one of his experiments he found that a leg was held in flexion and in the corresponding area in the anterior horn he found a number of cells intact. Even after long periods of compression he was able to observe, a number of intact fine nerve fibres in the ventral roots.

Spronck (1888) found that a ligature lasting for 10 minutes has no effect, while one lasting for $\frac{1}{2}$ hour sometimes has and sometimes has not: when there was an effect, the observed paralysis was always flaccid. He observed no irritative motor phenomena and after a ligature lasting for 1 hour he always saw a flaccid paralysis. After 10 days the hind limbs began to take up positions of flexion, which gradually changed to contractures so strong that the limbs could not be stretched forcibly. The muscles showed fibrillation, and atrophied considerably. *Spronck's* histological examination of the spinal cord is the most exact of those referred to above. His results agree very well with those of *Ehrlich* and *Brieger*. The dorsal roots and ganglia were always perfectly normal. In the ventral roots all nerve fibres were degenerated except "quelques fibres fort grèles, qui sont restés absolument sains". *Herter* (1889) maintained that a compression lasting for less than $\frac{3}{4}$ of an hour gives a paralysis which quickly

disappears, while a compression lasting for more than an hour is necessary in order to obtain a permanent paralysis. Contrary to all other investigators, *Herter* considered the sensibility to be unaffected, at least during the first four weeks after the operation. Loss of reflexes, however, appeared after 3—4 days. After about two weeks contractures developed. In some cases the initial paralysis quickly disappeared, leaving a slight paresis, but even here the contractures appeared at the same time as in the other animals.

Observations on the changes in the nerve cells of the spinal cord following occlusion of the abdominal aorta have been made by a number of investigators such as, *Münzer-Wiener* (1895), *Sarbó* (1895), *Juliusburger* (1896), *Marinesco* (1896), *Ballet-Dutil* (1897), *Jatta* (1898), *Righetti* (1899), *Rothman* (1899), *de Buck-de Moor* (1901), *Gomez-Pike* (1909), *Tureen* (1936). They have experimented on rabbits, cats and dogs, with varying duration of anaemia and have killed the animals from 1 hour to 17 weeks after the operation. They have all studied the cell changes in Nissl preparations and their results have corresponded, except in some unimportant details. First one observes a breaking up of the chromophil granules into fine particles; this usually begins near the nucleus. Sometimes the Nissl granules melt together to form large particles and sometimes seem to form meshes. The cell is at this period slightly swollen with indistinct outlines. Soon vacuoles appear in the cell. The nucleus wanders towards the periphery, is often deformed and stains strongly. The nucleolus is also seen to be changed and may be swollen, shrunk or dissolved. If the occlusion of the aorta has lasted so long that the cells die, these processes continue so that the cell completely disintegrates in 2—4 days. When the anaemia has been of short duration, all the changes in the cell are reversed in 7—14 days. *Lamy* (1897), who produced embolisms forming infarction in the spinal cord of rabbits by injecting lycopodium powder into the abdominal aorta, found similar changes. *Münzer-Wiener*, *Rothman*, *Righetti* and *Tureen* observed an increase in capillaries 2—5 days after compression. *Münzer-Wiener*, *de Buck-de Moor* and *Tureen* saw a proliferation of glia cells, at the earliest two days after the compression.

Tureen also made certain remarkable observations on the motility of the animals. He used cats, and in order to obtain a complete anaemia of the lumbar and sacral spinal cord, he had to ligature the aorta as high as the 4th—8th intercostal space. After an occlusion lasting for 15 minutes, he saw first a flaccid paralysis which changed to a spastic condition with exaggerated reflexes and an increased muscular tonus. Clonus and clonic, convulsive movements were also observed. After 60—90 minutes the animals began to move their hind quarters actively. From 3—24 hours after the operation the animals started to walk about. Their legs were stiff and their walk was unsteady for periods of vary-

ing length, sometimes for several days. In most of the animals the tendon reflexes were increased and the muscles were spastic during the whole of the observation period (up to 11 weeks in one case). In some cases the motility became normal within a few weeks. The investigator could not give any explanation of these phenomena. On examination of the spinal cords of these animals, he first saw reactive cell changes as above, with swelling of nerve cells, chromatolysis etc. which were soon followed by normal conditions, so that 7 days after the occlusion there was a completely normal picture. If the occlusion lasted for 20 minutes or more, there always remained a flaccid paralysis for the remainder of the animals life.

Häggqvist (1938—1939) has in a number of investigations especially studied the variations in calibre of the myelinated nerve fibres in the spinal cord and in the anterior roots and the cerebral nerves. He calls attention to the existence of a system of fine calibred nerve fibres in the anterior roots and in the motor cerebral nerves, to which earlier no attention has been paid. Concerning its function he was lead, by the observed distribution of the system and by a study of the motor end-plates in muscles of different function, to the conclusion that the system served to maintain the tonus in the skeletal muscles. In order to support his theory by experiment he now attempted, by means of Steno's experiment, to eliminate the coarse fibred nerve system which transmits the voluntary impulses, in which case one can expect that the fine calibred system will dominate. He showed that, if in Steno's experiment one chooses a suitable duration of the compression, usually about 20 minutes, a spastic paralysis with considerable increase of tonus appears in the hind legs, while a shorter compression gives no effect at all and a longer gives a flaccid paralysis, as has been found by earlier investigators.

A more detailed account of Häggqvists findings is given on page 391.

MATERIAL AND METHOD

The observations related in this work are made on about 30 rabbits on whom Steno's experiment has been performed in the modification described by *Häggqvist*.

Occlusion of the aorta abdominalis on the animals has always, when earlier methods (perforation of the abdomen and ligature; stitching down of the aorta), have been used, caused the loss of many animals by lesion of the aorta or renal arteries, by peritonitis, injury to the intestine, etc. and given rise to severe sequela among the surviving animals. In order to avoid these complications, the aorta, according to *Häggqvist's* method, is compressed without opening the abdomen, by means of a metal cramp, the smaller plate of which is placed over the aorta just below the last rib, the intestines being pushed aside, while the larger plate is placed on the backbone (see fig. 1). The cramp is now screwed together, the

aorta thus being compressed against the backbone till the pulse disappears in the leg arteries. The pulse must be observed during the whole period of compression.

The blood supply to the spinal cord is thus cut off below the level of compression. The absence of collateral circulation in the rabbit makes the anaemia fairly complete. Because of

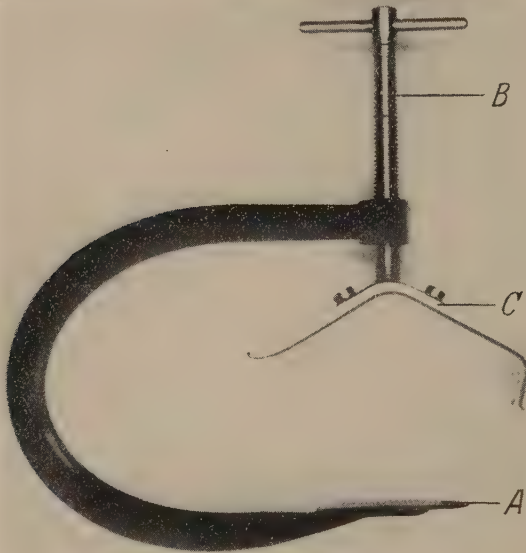


Fig. 1.

Metal clamp, used on compression of the abdominal aorta.

certain individual variations it is not possible to say any exact time after which one obtains, for example, a spastic paralysis. If one wishes to study such a stage it is best to start with 15 minutes' compression on each animal. If this short time is without effect, one allows the animal to recuperate for 1—2 weeks, after which one tries with 20 minutes' compression. Should even this time be too short, one tries the next time with 25 minutes. Usually one obtains a flaccid or spastic paralysis after 15—25 minutes (see pages 382 and 387). The animals have, during

compression, been anaesthetised with pernocton. (0.9 cc per kg bodyweight, intramuscularly.)

The eventual existence and degree of muscular hypertonus has been estimated by observation of the position of the limb, its power of active movement, its resistance to forced movements and the hardness of the muscles on palpation. These observations are of course always somewhat indefinite and difficult to compare quantitatively on the different animals and a more exact method for measuring the degree of muscular tonus would be preferable. The experimental methods, such as the investigation of the "Verdickungskurve" of the muscles, *Lewy* (1923), their "Eindringungselasticität" *Gildemeister* (1914), their "Muskelhärte" *Exner-Tandler* (1909), *Noyons-Uexküll* (1911) and others which have to this purpose been constructed by different writers, do not, however, seem to refer to those muscular functions which show a direct proportionality to the degree of tonus, *Hosiosky* (1924), *Plaut* (1924). A registration of "der Dehnungswiderstande" (see for example *Mosso* (1896), *Rieger* (1906), *Spiegel* (1926)) is more correct, but this may best be carried out on an animal after disconnecting the muscle tendon from its insertion. This is, however, not possible when, as in this investigation, the animals have been studied for a longer period of time. For these reasons, the above mentioned methods have not been considered to be of more use than the earlier mentioned simple observations, which are also those used clinically.

On testing the electrical excitability an apparatus that can be directly connected with the direct current has been used. By inserting a suitable resistance one can obtain galvanic currents of between 0.1 and 50 mA, which can be measured with a sensitive ampèremeter. An ordinary induction coil can be used for faradic stimulation, when a relative measurement of the current strength can be obtained by stating the distance between the coils. The examination has been made by the single pole method with a larger, flat, indifferent electrode placed on the animals back and a small globular, different electrode placed over the part to be excited. All stimulation has been achieved through the skin which has been carefully shaved and damped with

dilute salt solution beforehand. The examination of the electrical excitability of nerves and muscles by this method is no doubt impaired by considerable errors and one must be careful not to arrive at too definite conclusions after studying the results (see for example *Ebbeke* (1926), *Gildemeister* (1928), *Grund* (1908), *Kramer* (1925). In this case, however, it is partly a question of diagnosing differentially between supranuclear and nuclear injury and partly of determining the degree of injury to the peripheral neurone in different cases and here the simple clinical examination of excitability to galvanic and faradic current is sufficient.

RESULTS

On compression of the abdominal aorta of the rabbit one obtains an anaemia of the spinal cord below the level of compression, which, if it is allowed to last long enough, causes irreparable injury. Among the different elements of the nervous system, the nerve cell bodies are those most sensitive to lack of oxygen, while the nerve fibres need very little oxygen. The nerve cell bodies situated in the anaemic segments will therefore become injured or even completely destroyed and their axons will degenerate, while those which only send their axons through or to the anaemic zone will probably not be affected at all, at any rate not during an anaemia lasting for $\frac{1}{2}$ —1 hour. As has been described by many earlier authors, such an anaemia causes a complete destruction of all nerve cells within the anaemic segments, which functionally corresponds to a flaccid paralysis, disappearance of all sensibility, and paralysis of bladder and rectum. Between this terminal stage and the normal condition there are a number of stages with destruction of only some of the nerve cells. These intermediate stages can be studied by varying the duration or the compression on a series of animals. One finds a certain interval of time, below the lower limit of which the animals always show a complete "restitutio ad integrum" and above the upper limit of which the result is the above mentioned terminal stage. For a certain individual animal this

interval obviously depends on the difference in duration of complete anaemia to which the most and the least sensitive nerve cell can be subjected without death resulting. It is true that, a priori, such a difference between the cells may not exist and that the result may be either a temporary injury which is soon repaired, or a universal cell death. *Gomez-Pike* (1909) and *Häggqvist* (1938) have, however, shown that certain cells die earlier than others. Furthermore, if varying duration of the compression is used, there appear among some of the animals stationary conditions which differ from the initial and terminal stages and thus must depend on a partial destruction.

If experiments with varying duration of compression are made on a series of animals, another factor besides the varying sensitiveness of the cells to lack of oxygen will exert its influence, namely the possibility of a relief of the anaemia by collateral circulation. During Steno's experiment an increased development of a. spinalis ant. and aa. spinales postt. may give rise to this. In certain animals, e.g. in the dog, these arteries are so large that they can completely take over the nutrition of those segments of the spinal cord that are deprived of blood supply from the abdominal aorta. It is because this is not the case in the rabbit that Steno's experiment can be performed on this animal. Undoubtedly, however, a certain variation is possible even here. It is this variation, which, in an experimental series considerably increases the interval of time between the longest duration of anaemia without effect and the longest duration with just attained complete destruction. The lengthening of the interval, defined in this manner, which arises because of this other factor increases the possibility of isolating the intermediate stages. The effect of a certain degree of collateral circulation is of course a reduction in the degree of anaemia, so that the affected nerve cells do not become absolutely cut off from supply of blood but receive insufficient nutrition. The duration of anaemia necessary for their destruction then necessarily becomes longer, but, at the same time the interval between the death of the most and of the least sensitive cell must also be lengthened. Since this is the case, the possibilities are also increased of

breaking off the anaemia when exactly the degree of destruction which one wishes to study has been attained.

The partial destruction which so far has been discussed has depended upon varying sensitiveness of different nerve cells to lack of oxygen. *Häggqvist* (1938) has shown that during Steno's experiment the large nerve cells of the anterior horn are the first to die and thus are the most sensitive cells of the spinal cord in this respect. The existence of the above named intermediate stages will on account of this, morphologically seen, depend on the fact that on anaemia of the spinal cord a diffuse destruction of cell elements sets in which starts in the largest cells and spreads to smaller and smaller cells. Furthermore, by breaking off the anaemia before this cell destruction has become total, one may make such an intermediate stage stationary.

There is, however, also another possibility of partial destruction, namely that one or several cell groups are completely destroyed while others are uninjured. Such would be the case if after compression of the abdominal aorta, the collateral circulation in some part of the spinal cord were less developed than in another. *Hoche* (1899), who has carefully studied the blood circulation in the spinal cord of the dog and of the rabbit, says for instance that after binding off a portion of the abdominal aorta in the dog, one may inject a. spin. ant. for 13 segments upwards but aa. spin. postt. for only 2—3 segments. There is here a difference in the collateral circulation in different parts of the spinal cord. There is not so great a difference in the rabbit, since the same experiment on this animal only gave an injection of those segments of the spinal cord nutrified from the part of the abdominal aorta lying between the ligatures. It will be shown by experiments later in this work, that it sometimes happens that one of the three large longitudinal arteries of the spinal cord can be larger than normally and it may then take over a certain degree of nutrition of its own area even after compression of the aorta. This is easy to understand, especially in case of areas close to the upper limit of the anaemic zone. On account of this condition there are clearly a number

of cases of partial destruction which differ from the above mentioned by the fact that here all cells in a certain area become for instance less injured than those in another, while in the other case it was a question of injury to a certain cell type in all areas.

The above mentioned opinions on the possible morphological types of cell injury are based on observations made on compression of different duration of the abdominal aorta in a series of

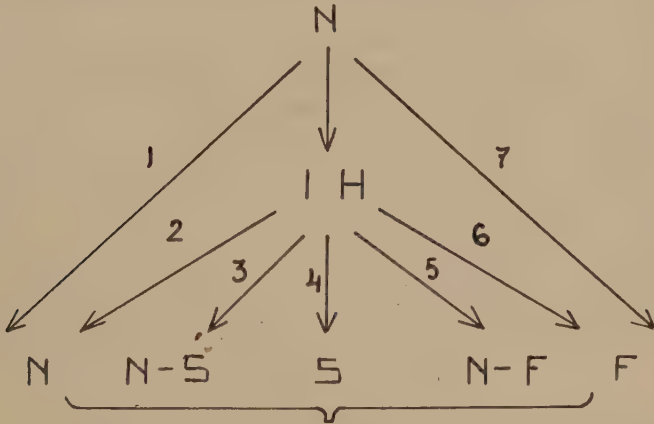


Fig. 2.

Schema, explaining the effect of anaemia of short duration of the spinal cord on the functions of the nerve-muscle system. Detailed explanation in the text. N = normal. IH = irritative muscular hypertonus. S = spastic paralysis. N — S = spasm in single muscle groups. F = flaccid paralysis. N — F = flaccid paralysis in single muscle groups.

rabbits. They are here set forth schematically in order to facilitate the report of experimental results in the following. A simple figure demonstrates the possibilities which may functionally be the results of the progressive cell injury resulting from increasing duration of compression.

The lettering will be more clearly described in the text. It must be emphasised that this figure is very schematical and far from represents all possibilities. The lettering on the bottom line represents some stationary end stages and the numbers mark the proceedings which in different groups may lead to

these stages. As they stand, the numbers from 1—7 represent increased duration of compression. It should be noticed however, that the groups 3, 4 and 5 which have been connected by a bracket, do not in this respect strictly follow each other but are rather to be taken as single examples among the many possibilities of partial destruction which may arise in one of the above mentioned ways: diffuse injury to a certain cell type—localised injury to all cell types.

In the following report of the results obtained after compression of short duration on the abdominal aorta the animals will be described in groups according to the above schema. In the first group the animals that have followed proceedings 1 and 2 will be described that is the cases in which the compression did not have a permanent effect: especially the condition called irritative muscular hypertonus will be described here. In the other group the animals that have developed spastic paralysis (3 and 4) will be described. In a third group the animals that have developed flaccid paralysis. (5, 6 and 7) will be described.

GROUP I

After compression of short duration no permanent changes are obtained in the experimental animals. The functions of the spinal cord, however, show transient changes which may perhaps best be illustrated by reproducing a typical experimental report.

Rabbit 4. Weight 3.2 kg. After 3 cc pernocton had been given intramuscularly, the abdominal aorta was compressed just below the last rib for 20 minutes.

Almost immediately after the commencement of compression the active motility disappeared and the legs felt flaccid on forced movements. No pain reaction could be evoked by hard pinching of the hind limbs. After a few minutes slight, quickly passing fibrillation could be felt in the muscles of the thigh.

Status immediately after end of compression: The hind part of the body shows a flaccid paralysis. Slight fibrillation of the thigh muscles. No pain reaction from the hind part of the body up to a plane through the 2nd lumbar vertebra. Pinching of the front part of the body gives

rise to strong defence movements. The panniculus-carnosus-reflex (see page 380) cannot be elicited from the hind part of the body up to the above mentioned limit.

$\frac{1}{2}$ hour later: No active movements in the hind legs. The hind legs stand in a position of considerable adduction in the hip joint and slight flexion in the knee and foot joints. On forced movements a strong, springy resistance can be felt which does not yield but steadily increases on stronger and stronger movements. When the leg is released it quickly resumes the former position. The muscles feel very hard on palpation. The tendon reflexes are considerably increased. On eliciting the knee jerk a bilateral clonus arises. No pain reaction can be elicited from the hind part of the body, neither can the panniculus-carnosus-reflex be elicited.

2 hours later: The animal has now regained a certain ability of active movement in the hind part of the body, but moves clumsily, staggeringly, and often falls to one side. The resistance to passive movements is still much greater than normal but less than it was on the last examination. The tendon reflexes are increased. The knee jerk releases a clonus of 10—15 beats. From the hind part of the body a slight pain reaction may be elicited. The panniculus-carnosus-reflex is also present, but is faint.

5 hours later: The motility is the same as in the previous examination. The pain reaction and the panniculus-carnosus-reflex are somewhat more distinct.

24 hours later: Active movement normal. Resistance to forced movements normal. Tendon reflexes slightly increased. Sensibility normal.

After a compression lasting for 20 minutes, permanent effect on the functions of the anaemic section of the spinal cord was not obtained on this animal. The experiment corresponds to procedure 2 in fig. 2. In this experiment a longer duration of compression was used than in any other of the experiments which did not give permanent functional disturbances and so 20 minutes represents the upward limit in this group. On the other hand a compression lasting for only 15 minutes may in another case cause irreparable injuries. On 10—20 minutes duration of compression one usually obtains a return to normal conditions after a number of transient disturbances. The variation of the upper limit for duration of compression shows that, in certain animals a quite considerable degree of collateral circulation may develop.

Hence, while relatively long duration of compression is

necessary in order to cause an irreparable injury to the spinal cord, the transient functional disturbances appear very quickly. Already before the anaemia has lasted for 1 minute all active movements disappear, the legs become completely flaccid and tendon reflexes can no longer be elicited. Pain sensibility is also completely extinguished. In order to function normally the nerve cells seem to need an almost continuous supply of oxygen while on the other hand a fairly long duration of the anaemia is necessary in order to kill them.

In the above described experiment fibrillation was observed in the muscles a few minutes after the beginning of compression. It appears in nearly all experiments, is usually fairly coarse and can be seen through the skin. It affects all the muscle groups innervated from the anaemic segments. In most cases the fibrillation appears within the first five minutes of compression and lasts for a few minutes. It usually progresses in typical order, starting in the calf muscles, then appearing in the thigh muscles and the most caudal muscle groups of the trunk and later in more and more cranial groups. This order of progression corresponds to the order of the spinal cord nuclei of the muscles passing from caudal to cranial direction, a fact which indicates that the anaemia always is most complete furthest from the place of compression but, higher up, decreases to a certain degree by means of the collateral blood supply. The fibrillation probably indicates a new phase in the progressive influence of the lack of oxygen upon the anterior horn cells which influence is irritative. Thus, most likely it has nothing in common with the fibrillation of peripheral origin observed in denervated atrophying muscle. (*Tower 1939.*) As it appears even in the animals which do not develop permanent loss of function, it probably indicates a severe, but not irreparable injury to the nerve cell.

The stage of increased tension in the muscles which appears in the above experiment during the first hours after compression, is also of a certain interest. As shown by the experimental report, all the muscles of the hind leg and of the hip were in a condition of strong tension, felt very hard on palpation and made a strong, springy resistance against passive movements.

There was no active movement when the condition was most developed. The tendon reflexes were greatly increased. This state of tension reached its maximum already during the first hour after compression had ended and then slowly diminished at the same time as the active movements gradually came back, so that motility was perfectly normal 24 hours later. This condition, more or less well developed, is best observed after compression of 10—15 minutes duration. It is called "irritative hypertonus" in fig. 2. Hypertonus obviously exists in the true sense of the word: increased tone in the muscles. The reason that this hypertonus has been called "irritative hypertonus" is that the most probable explanation of its origin must be considered to be a temporary irritation of the nerve cells of the spinal cord. On the commencement of anaemia the excitability of the cells becomes extinguished but they are not so badly injured that they die. The lack of oxygen, however, gives rise to certain changes within the cell which, before they are repaired, put the cells in a condition of increased irritability which, however, gradually passes into a normal condition. That this muscular hypertonus is really caused by an abnormal irritation, due to a certain injury to the nerve cell, is also made more probable by the fact that in animals where the anaemia of the spinal cord has lasted so long that they afterwards develop a flaccid paralysis, one sometimes sees such a state of increased muscle tone precede the paralysis with its lack of reflexes and destruction of all nerve cells (see proceeding 6 in fig. 1). In other animals this increased irritability is, so to say, larval and only appears in the form of reappearance of a seemingly normal reflex activity which, however, after some hours disappears again and after this the flaccid paralysis is complete.

Changes of sensibility in these animals are of little interest. The anaemia of the spinal cord is accompanied by a quick disappearance of all sensibility. The restoration of function appears slowly after the end of compression. Some words concerning the examination of sensibility must be added here. It is of course always difficult to determine sensibility in animals accurately. Pain sensibility can easily be examined in the rabbit by means

of hard pinching or pricking, to which the normal rabbit always reacts with attempts at flight. In order to examine the tactile sensibility of the body, the reflex can be used which in the above experimental report is called the panniculus-carnosus-reflex. If one hits the hind part of the back of a rabbit lightly with the handle of a pair of tweezers one sees a quick jerking forwards of the whole skin of the back caused by a contraction in the panniculus carnosus. The motor innervation of the panniculus carnosus is derived from C8 and ThI over nn. thoracales antt. (Langworthy 1925.) Consequently the efferent arc of the reflex cannot be injured on compression of the abdominal aorta in the upper lumbar region, as is the case here. Its afferent arc, on the other hand, passes through lower segments of the spinal cord, which lie within the anaemic zone and which give off sensory innervation to the skin in the hind part of the body. So, if the sensory neurones in these segments become injured by the anaemia of the spinal cord, the reflex can no longer be released from here. Consequently this reflex can be used to ascertain a loss of tactile sensibility in those parts of the skin of the trunk that are innervated from the anaemic segments. Kunde-Neville (1930), who made use of this reflex in an investigation called it "the skin reflex", but since this name is not specific, many reflexes being released from the skin, it seems better to call it the panniculus-carnosus-reflex.

GROUP II

The animals that fall within this group correspond to procedures 3 and 4 in fig. 2. After compression they show a stationary spasticity in the hind legs, that is, the condition which Häggqvist (1938—1939) described and the morphological basis of which he has studied in a number of investigations. In order to illustrate this condition a couple of typical experimental reports will be reproduced below.

Rabbit 21. Weight 2.0 kg. After 1.9 cc pernocton had been given intramuscularly the abdominal aorta was compressed for 20 minutes.

1 day later; No active movement in the hind legs. These are in a

position of maximum extension in all joints. Both flexor and extensor muscles feel hard on palpation. On forced movements a strong springy resistance can be felt which stretches over the whole movement. On letting go of the limb this quickly regains its original position. The tendon reflexes are considerably increased. No pain reaction or panniculus-carnosus-reflex can be elicited from the hind part of the body. Incontinentia urinae et alvi.

4 days later: The animal's condition unchanged.

9 days later: The animal's condition unchanged.

11 days later: Spasm of extension still evident but somewhat less than before. No active motility. Reflexes increased but no clonus. Muscles somewhat atrophied, the flexors somewhat more than the extensors. Strong fibrillation in the extensors of the thigh. No pain reaction or panniculus-carnosus-reflex can be elicited from the hind part of the body.

16 days later: Spasm of extension still evident but somewhat less than on the last examination. Reflexes slightly increased. Clear atrophy of muscles. No pain reaction or panniculus-carnosus-reflex can be released from the hind part of the body. Incontinentia urinae et alvi. Sores had developed on the hips and so the animal was killed.

Duration of life after compression: 16 days.

Rabbit 16. Weight 1.7 kg. After 1.5 cc pernocton had been injected intramuscularly the abdominal aorta was compressed for 20 minutes.

1 day later: Very slight active movement in the hindlegs. The legs in a position of flexion and adduction. All the muscles of the limbs feel more tense on palpation than normally. On forced movements the hind legs give a strong, almost springy resistance. On letting go of the legs they return to their original position. The tendon reflexes are considerably increased. E.g. on eliciting the knee jerk, clonus is seen. No definite pain reaction or panniculus-carnosus reflex can be elicited from the hind part of the body. Incontinentia urinae et alvi.

4 days later: The animals condition unchanged.

8 days later: The animals condition unchanged.

11 days later: Still very slight active movement in the hind legs. The legs spontaneously take up a position of flexion but the spasticity is now somewhat less than before. The muscles, especially of the thigh, show slight atrophy. The tendon reflexes are increased. Tapping, especially on the thigh, releases patellar clonus; in the same way jerks may be released from nearly the whole of the limb. No pain reaction or panniculus-carnosus-reflex can be elicited from the hind part of body. Incontinentia urinae et alvi.

15 days later: The condition of the animal unchanged.

19 days later: No active movements in the hind legs. The legs stand

in a position of flexion but the spasticity is somewhat less than before. The muscles, especially of the thigh, are clearly atrophied. The tendon reflexes are increased. Light blows on the leg release strong jerks. The sensibility as before. Sores have appeared on the hind part of the body.

21 days later: The spasticity somewhat less, otherwise as before. The sores have become larger and therefore the animal is killed.

Duration of life after compression: 22 days.

The conditions of spasticity described in these two animals can be considered to be typical of the spasticity which may be provoked in the hind limbs of rabbits by a short compression of the abdominal aorta. The periods of compression within which typical spasticity has been obtained have varied between 15 and 25 minutes. Here there is also an individual variation in different animals. The spasticity was very well developed in these animals. When this is the case the muscles are in a condition of high tension which can easily be observed in all muscle groups. At the same time the tendon reflexes are very lively, in some animals to such a degree that clonus can easily be provoked. It is often easier to elicit clonus when the animals have been alive for some time. The well developed general muscular hypertonus which appears shortly after the compression of the aorta acts as a brake on the movements of the limbs, while later when the spasm has decreased somewhat, but the tendon reflexes are still lively, the tendency for clonus appears more clearly. If the animal is laid on its back a blow against almost any part of the leg will elicit clonus. If the animal is held by the scruff of its neck, the weight of its limbs often acts in this way.

There is no active movement when spasticity is so well developed. On forced movements one feels a strong springy resistance which does not decrease when the force of the movement increases. This resistance consequently seems to lack the plasticity which is characteristic of the muscular resistance in decerebrate rigidity, in which case the resistance suddenly disappears on pressing with greater force. Nor does the limb remain in the position which it has been forcibly given, but fairly quickly re-

turns to its original position. In animals with a less well developed spasticity the resistance to forced movements often has a more yielding character, probably because of a greater softness of the muscles, depending on a lower tension. The muscular hypertonus is equally developed whether the animal lies on its back or on its abdomen and thus does not seem to change in *Magnus'* maximum and minimum tonus positions. Usually the spastic limbs spontaneously take up positions of maximum extension, more seldom of flexion. In one case one of the legs was extended and the other flexed.

Because of paralysis of the bladder, the urine constantly drips and therefore, even with the best care, these animals tend to develop sores and are difficult to keep alive for longer periods. Several animals with maximum spasticity have, however, been followed for 3—4 weeks. The spasticity decreases gradually during the whole of this time, but may be clearly observed in all cases. At the same time the muscles show a certain degree of atrophy. Different degrees of spasticity are obtained, however, after these short compressions, so that one finds all stages from one just determinable to a maximum one. Sometimes the animals show definite spasticity 24 hours after compression and at the same time they can perform weak active movements. After some days or weeks the spasticity decreases and at last completely disappears, while the ability to perform active movements gradually increases during the same period till it becomes normal. Even from the beginning one can see that the less developed the spasticity is, the greater is the ability to perform active movements. So it seems that there is a certain antagonism between these two conditions. It sometimes happens that an initial spasticity gradually gives way to a flaccid paralysis and also towards this terminal stage one may see all transitions from maximum spasticity to flaccid paralysis. All these stages of transition may be stationary.

It should be mentioned that, with reference to the sequence of the degree of tonus in these stationary series, which range from the normal initial condition to the terminal state of flaccid paralysis, the normal muscle tonus is not in an intermediate

stage between hypertonus and hypotonus. A more and more definite hypertonus develops from the normal condition and reaches its maximum in the completely developed spasticity, as has been described above. At the same time the ability to perform active movements diminishes so that in a highly spastic animal it has completely disappeared. This hypertonus is then followed by a hypotonus which passes into the atonia of the flaccid paralysis. The sequence on progressive severity of injury to the spinal cord is therefore: Normal tonus-hypertonus-hypotonus-atonia. *in most animals - 1st - 2nd - 3rd*

In fig. 2 all procedures leading to spasticity have been indicated as passing through a stage of irritative muscular hypertonus. This is probably the case since in these animals a number of intact nerve cells remain which must have been damaged on compression with resulting increase of excitability. This initial irritative hypertonus is, however, not easy to observe in these animals since spasticity later manifests itself in a similar way. As the stationary hypertonus is the most important feature in this group, it has been particularly stressed, while the description of the condition of the animals during and after compression has been left out as this would not differ much from that already given in the experimental report on rabbit 4.

The sensibility of these animals shows severe derangement. In animals with maximum spasticity both pain and tactile sensibility "seem to be suppressed". In animals with increasing active motility and decreasing spasticity sensibility seems to be less affected and here one has the impression that normal sensibility is arrived at earlier than normal motility. The proprioceptive afferent arcs of the muscles differ from the exteroceptive ones in that the tendon reflexes can be released long after all other sensibility has disappeared. On passing from the spastic stage to flaccid paralysis the tendon reflexes diminish parallel with the tonus in the muscles. Hence the conduction in the afferent parts of the reflex arc is intact at least as long as the conduction in the efferent part.

The bladder and rectum in animals with maximum spasticity show a paralysis of the same type as that in animals with a

flaccid paralysis. The bladder cannot be emptied spontaneously and stands expanded while the urine drips continuously. Because of the paralysis of the anal sphincter the faeces pass continually. These conditions make the care of the animals very difficult since the continuous dripping of the urine facilitates the formation of sores. One must be sure to empty the bladder daily by means of pressure on the abdomen and to wash the animals with alcohol and water. Despite these precautions the animals easily develop infectious processes in the hind part of the body.

The changes in electrical excitability of muscles and nerves in the spastic animals have also been investigated. For comparison in the method here used, the results obtained from 15 normal animals are first given.

TABLE I.

Some normal values for electrical excitability in the rabbit.

N. peronaeus. mA.	M. quadriceps fem. mA.	M. biceps. mA.	M. gastrocnemius. mA.
CCC 0.7 ± 0.22	CCC 1.0 ± 0.24	CCC 0.6 ± 0.30	CCC 0.9 ± 0.36
ACC 1.4 ± 0.49	ACC 1.9 ± 0.45	ACC 1.2 ± 0.27	ACC 1.6 ± 0.58
AOC 2.2 ± 0.42	AOC 2.7 ± 0.47	AOC 1.9 ± 0.33	AOC 2.4 ± 0.47
COC > 5	COC > 5	COC > 5	COC > 5

Since the post operative courses in two animals with typical spasticity have been reported earlier, it is here suitable to reproduce as an example the changes in electrical excitability in the same animals.

RABBIT 21.

	N. peronaeus dxt. mA.	M. quadriceps fem. dxt. mA.	M. biceps dxt. mA.	M. gastrocnemius dxt. mA.
11th day	CCC 0.5	CCC 0.6	CCC 0.8	CCC 0.7
	ACC 1.5	ACC 1.5	ACC 1.2	ACC 1.2
	AOC 1.5	AOC > 7	AOC > 5	AOC > 5
	COC > 5	COC —	COC —	COC —
16th day	CCC 0.1	CCC 0.3	CCC 0.6	CCC 0.7
	ACC 0.5	ACC 0.8	ACC 1.0	ACC 1.1
	AOC 0.7	AOC 2.0	AOC 1.7	AOC 1.6
	COC 1.2	COC > 5	COC > 5	COC 4.2

		N. peroneus sin. mA.	M. quadriceps fem. sin. mA.	M. biceps sin. mA.	M. gastrocnemius sin. mA.
11th day	{	CCC 0.4	CCC 1.1	CCC 0.6	CCC 0.9
		ACC 1.8	ACC 1.3	ACC 1.6	ACC 1.1
		AOC 1.7	AOC > 9	AOC 4.0	AOC > 5
		COC > 5	COC —	COC > 5	COC —
16th day	{	CCC 0.4	CCC 0.5	CCC 0.8	CCC 1.0
		ACC 0.9	ACC 0.7	ACC 0.9	ACC 1.0
		AOC 0.9	AOC 1.9	AOC 2.5	AOC 2.4
		COC 2.0	COC 2.8	COC 5.0	COC 3.5

RABBIT 16.

		N. peroneus dxt. mA.	M. quadriceps fem. dxt. mA.	M. biceps dxt. mA.	M. gastrocnemius dxt. mA.
12th day	{	CCC 0.2	CCC 0.8	CCC 0.3	CCC 0.8
		ACC 0.6	ACC 1.9	ACC 1.3	ACC 1.2
		AOC 0.5	AOC 3.1	AOC 2.0	AOC 1.9
		COC > 5	COC > 5	COC > 5	COC > 5
19th day	{	CCC 0.4	CCC 1.4	CCC 0.4	CCC 0.5
		ACC 1.0	ACC 1.9	ACC 0.7	ACC 1.1
		AOC 1.3	AOC > 4	AOC > 5	AOC > 4
		COC > 3	COC —	COC —	COC —

		N. peroneus sin. mA.	M. quadriceps fem. sin. mA.	M. biceps sin. mA.	M. gastrocnemius sin. mA.
12th day	{	CCC 0.1	CCC 0.7	CCC 0.5	CCC 0.7
		ACC 1.3	ACC 0.9	ACC 0.5	ACC 1.2
		AOC 1.5	AOC > 5	AOC 1.6	AOC > 4
		COC > 5	COC —	COC > 5	COC —
19th day	{	CCC 0.1	CCC 1.1	CCC 0.4	CCC 1.0
		ACC 0.5	ACC 1.1	ACC 0.7	ACC 1.2
		AOC 0.7	AOC 4.0	AOC > 5	AOC > 4
		COC > 4	COC > 5	COC —	COC —

As seen from these examples, the examination of electrical excitability in the spastic animals points towards the existence of an injury to the peripheral motor neurone, which, however, is never so great that a total reaction of degeneration appears. What may be observed are different signs of a partial reaction

of degeneration. The excitability to galvanic current shows a slight diminuation which sometimes is followed by an increase. The excitability to faradic current is sometimes diminished and sometimes increased. It has never been completely extinguished. Reversal of the formula of stimulation occasionally occurs. In one case the character of the twitch was changed to a slow wormlike type in a single muscle at the same time as a longitudinal reaction appeared. Otherwise no differences of any importance have been seen between different groups of muscles on the same animals.

GROUP III = (2)

This group includes the animals which, after a compression of the abdominal aorta, develop a flaccid paralysis corresponding to procedures 5, 6 and 7 in fig. 2. This has occurred on compression of 20 minutes duration and more. The condition of these animals has been carefully described by earlier writers who, as a rule, have used long duration of compression (1 hour and more) and so it is not necessary to describe it here.

On page 374 it was pointed out that there was a possibility that a collateral circulation might arise and thus some part of the spinal cord might become better nutrified than the rest when the blood supply was cut off by the compression of the abdominal aorta. In that case a partial destruction of nerve cells would result, characterized by the fact that in certain areas all cells were destroyed, while in the area nutrified by collateral circulation the cells were intact. Some observations, showing that these possibilities really set in will now be described.

A short description of the course of the arteries of the spinal cord in the rabbit will now be given. A large number of arteries arise from the aorta which nutrify the deep muscles of the back and the vertebrae. Each of these arteries sends a small artery to the spinal cord called ramus medullaris. This divides into an a. radicularis ant. and an a. radicularis post. which follow the ventral and the dorsal roots respectively. These arteries anastomose upwards and downwards on the surface of the spinal cord so that ventrally a single median, longitudinal artery a. spinalis

ant. is formed, while dorsally two longitudinal arteries aa. spinales postt. are formed which pass just behind the dorsal root as it leaves the spinal cord. Between these longitudinal branches which follow the spinal cord along the whole of its length, smaller branches form an irregular network. The arteries on the surface give off branches that enter into the spinal cord, the most constant of which is a. centralis, which branches off from a. spinalis ant. and seeks its way into the anterior median fissure. Small branches enter into the white substance from the whole circumference, so called peripheral arteries, of which those that enter towards the dorsal column are somewhat larger than the others. *Hoche* (1899) has carefully studied those areas which, in the rabbit, are nutrified by the different small arteries. Aa. centrales pass sometimes to the right and sometimes to the left and nutrify the greater portion of the anterior and lateral horns, excepting the outermost parts of the grey substance. The peripheral arteries nutrify the posterior horn, the white substance and the outermost parts of the grey substance of the ventral and lateral horns. Thus a spinalis ant. and aa. centrales nutrify the motor nuclei in the spinal cord, while aa. spinales postt. and the peripheral arteries nutrify the sensory nuclei and the tracts in the white substance.

Now, if it should happen on compression of the aorta, that one of these large longitudinal vessels took on a collateral nutrition of its own area, the nerve cells there would be completely uninjured and would soon resume their normal function. Thus an animal showed a flaccid paralysis of one leg while the other leg had a considerable, though somewhat weaker than normal, active motility. Both legs had normal pain sensibility. Here, "apparently," both aa. spinales postt. were abnormally large so that the posterior horns were intact and even one of the anterior horns had been nutrified by the peripheral arteries to such an extent that the muscles of the corresponding leg still retained a certain degree of active motility. In the case of another animal there was active motility in one leg, while the other leg showed a flaccid paralysis in all muscles except the extensors of the thigh, so causing this leg to be held in a position of extension.

Pain sensibility was present in both legs. In other animals a flaccid paralysis was present in both legs while a clear pain reaction was elicited from only one of the legs. In this case the corresponding posterior horns had been kept intact by means of collateral nutrition by a. spinalis post. of the same side. *Münzer-Wiener* (1895) also pointed out that a few of their animals had retained intact pain sensibility in one leg when all motility had disappeared. When they examined the spinal cord microscopically they were able to ascertain that the corresponding posterior horn was intact. Furthermore one may see in a number of animals that the muscles of the thigh can still perform a certain amount of active movement, so that the animals can draw in their hind legs under their bodies while otherwise a flaccid paralysis prevails. Here, the whole of the segments of the spinal cord nearest to the upper limit of the anaemic area have received a certain collateral nutrition while otherwise the blood supply has been totally cut off. Hence different degrees of destruction occur in different areas of the spinal cord, though relatively seldom.

The electrical excitability has also been examined in animals with a flaccid paralysis in the hind part of the body. As an example some results are shown here from an animal which,

RABBIT 13.

		N. peroneus dxt.		M. quadriceps fem. dxt.		M. biceps dxt.		M. gastrocnemius dxt.	
		mA.		mA.		mA.		mA.	
11th day	{	CCC	0.5	CCC	0.3	CCC	0.4	CCC	0.2
		ACC	1.3	ACC	1.2	ACC	0.7	ACC	0.5
		AOC	2.5	AOC	> 5	AOC	> 5	AOC	2.5
		COC	> 5	COC	—	COC	—	COC	> 5
E.F.C.*) present but strongly reduced everywhere. Quick twitches everywhere.									
16th day	{	CCC	0.4	CCC	0.6	CCC	1.0	CCC	0.4
		ACC	1.0	ACC	1.1	ACC	1.1	ACC	0.5
		AOC	1.4	AOC	0.6	AOC	1.5	AOC	0.6
		COC	2.0	COC	1.3	COC	1.9	COC	0.7
		E. F. C much reduced.		E. F. C extinguished. Wormlike twitch.		E. F. C much reduced.		E. F. C extinguished. Wormlike twitch.	

*) E.F.C = excitability to faradic current.

		N. peroneus sin. mA.		M. quadriceps fem. sin. mA.		M. biceps sin. mA.		M. gastrocnemius sin. mA.	
11th day	{	CCC	0.5	CCC	0.9	CCC	0.7	CCC	0.2
	{	ACC	1.3	ACC	1.2	ACC	1.0	ACC	0.7
	{	AOC	3.0	AOC	>5	AOC	1.1	AOC	2.4
	{	COC	>5	COC	—	COC	>5	COC	>5

Indirect E.F.C. extinguished. Direct E.F.C. strongly reduced.
Quick twitches everywhere.

16th day	{	CCC	0.5	CCC	1.3	CCC	1.0	CCC	0.3
	{	ACC	1.3	ACC	1.4	ACC	1.2	ACC	0.6
	{	AOC	1.6	AOC	1.7	AOC	1.8	AOC	0.8
	{	COC	2.5	COC	1.8	COC	1.4	COC	0.6

E.F.C. extinguished everywhere. Wormlike twitches everywhere.

after compression of the aorta immediately showed a flaccid paralysis and which lived for 16 days afterwards.

As may be seen from this example, which is fairly typical, the changes in electrical excitability in animals with flaccid paralysis are far more serious than in animals with spastic paralysis. The condition here approaches a complete reaction of degeneration. The indirect and direct excitability to faradic current is completely extinguished. The indirect excitability to galvanic current is first diminished but later becomes increased; it has, however, never been completely extinguished in these animals which have not been kept alive for more than 2—3 weeks. The direct excitability to galvanic current also diminishes at first but later increases considerably, at the same time as the character of the twitches is changed to a slow wormlike type. Reversals in the excitation formula are usual. There is often a longitudinal reaction.

DISCUSSION

The observations related in the present work are not so extensive, that they may be used as a basis for a comprehensive discussion on the nature of the spasticity described by Häggqvist. Only a few questions that may possibly be of importance in such a discussion will be mentioned here. Such a question is, whether in the degeneration in the spinal cord which appears on increasing duration of anaemia, the morphological course of

nerve cell destruction, shown in *Häggqvist's* investigations, corresponds to a parallel series of functional conditions.

In order to illustrate the morphological side of the injury to the spinal cord, a short summing up of *Häggqvist's* observations will be given here.

On investigating the ventral roots of the spinal cord in *Macacus rhesus*, *Häggqvist* found that the nerve fibres in all the ventral roots were grouped around two maximums, the limits of which lay between 2—5 μ and 8—11 μ respectively. The percentage of fibres in each group varied in different segments but the groups were clearly separate in all roots. The conditions were similar in the motor cerebral nerves. N. trochlearis showed two groups with maximums of 2—3 μ (25 % of the nerve fibres) and 8—9 μ respectively. In the muscles innervated by this nerve there were two types of motor end-plates, "terminaisons en plaque" and "terminaisons en grappe", of which the former were in majority. In n. abducens there was only one group of fibres with a maximum of 7—8 μ . In m. rect. lat. only "terminaisons en plaque" were seen. In ni. facialis there was only one group of fibres with a maximum of 4—5 μ , and in the face muscles there were found end-plates of the type "terminaisons en grappe". When another tonically working muscle, m. sphincter ani ext., was examined, its motor nerve also was found to have only fine nerve fibres and all its end-plates to be of the type "terminaisons en grappe". Concerning the function of these two groups of nerve fibres, it was possible to identify the coarse fibred group with the nerves that carry the voluntary impulses to the spinal cord. The fine calibred myelinated nerve fibres have for a long time been considered to be preganglionic autonomic fibres. Since, however, the fine calibred group also has been found in ventral roots and in cerebral nerves which, as far as one knows, do not carry autonomic fibres, there must also exist another system of fine calibred nerve fibres. Since the rate of conduction of these fine nerve fibres is only about 1/10 of that of the coarse fibres, *Häggqvist* considered it improbable that they could have the same function. In order to discover more about their function, *Häggqvist* tried to destroy the coarse fibres without injuring the fine ones, in which case one could expect the latter to dominate. In Steno's experiment he found, as has been described above, a method of accomplishing this. It seemed probable that the large motor cells would be specially sensitive to lack of oxygen and that thus, by means of a suitably adapted duration of anaemia one could destroy the large nerve cells while the small ones, which give rise to the fine nerve fibres, remained intact. After a suitable duration of anaemia a spastic paralysis really did appear in some of the animals. On examining the spinal cord from an animal which for three

weeks had had such a paralysis, *Häggqvist* saw a considerable destruction of the coarse fibres in the ventral roots of the lower lumbar and the sacral segments. Only a few of them seemed unaffected while the rest were in a condition of disintegration. Only a few of the fine calibred fibres were destroyed. In the anterior horn of the spinal cord the changes in the upper lumbar segments were of little importance. In the 3rd and 4th lumbar segments there was a certain degree of destruction and from the 5th segment and downwards practically all large motor cells were gone. Here and there were small nerve cells which seemed unhurt. They were sparsely distributed in all parts of the anterior horn, perhaps somewhat more closely in the vicinity of the anterior commissure. The spinal ganglia and the dorsal roots were completely uninjured. In all parts of the white substance there lay degenerated nerve fibres, mostly in the anterior column and in the anterior part of the lateral column. Particularly scarce degeneration was seen in the area of the pyramidal tract while the area of *Flechsig's* tract showed unusually much.

It has thus been shown by *Häggqvist's* investigations that the large motor cells of the anterior horn are the most sensitive to anaemia of the spinal cord and are the first to be destroyed. At the same time as they die, the coarse fibres in the ventral roots degenerate. It is first during an anaemia of longer duration that the small intermediary cells in the anterior horn become affected and die and the fine fibres in the ventral roots then degenerate. As a result one obtains, on increasing duration of anaemia, a more and more universal destruction of nerve cells, morphologically characterised by the fact that, over the whole anaemic zone, the destruction starts with the large cells of the anterior horn and then progresses to smaller and smaller cells. In this way the possibility of isolating a number of different stages of partial destruction arises (see page 373).

On examining the functional conditions that arise on increasing duration of compression, one also finds, when motility is specially considered, a series of different states between "restitutio ad integrum" on the one side and flaccid paralysis on the other. In this series one first sees how the active motility weakens at the same time as the spasticity increases. On maximum spasticity one can see no active movements. Then the spasticity decreases towards the terminal state of flaccid para-

lysis. The stages of tonus in the muscles succeed each other in the following order: normal muscle tonus—hypertonus—hypotonus—atonia. But this is exactly the series of functional states which, if *Häggqvist's* theory of the function of the two groups of nerve fibres in the ventral roots is correct, should correspond to the series of partial destructions. Furthermore, the examination of the electrical excitability of the affected muscles shows a more and more serious injury to the peripheral motor neurone, which in animals with a flaccid paralysis gives a total reaction of degeneration. A complete parallelism exists between the morphological and the functional series.

There is also another question which should be gone into here, namely: may the spasticity provoked ad modum *Hägqvist* be partly or completely considered as due to irritative processes in the spinal cord? This question is all the more in place since the temporary hypertonus of muscle, described earlier in this work (page 379), which may sometimes be seen after an anaemia of the spinal cord, has been explained as being due to irritation of the nerve cells caused by lack of oxygen. It should, however, be mentioned that even this hypertonus might be accounted for by the difference in function of the large and the small cells in the anterior horn. One might assume that when all the nerve cells reversably lost their function as a result of the anaemia, the small motor nerve cells with their greater resistance might resume function earlier than the large cells and that thus the function of the former would dominate for a short while. However, if this were the case one would see temporary hypertonus in all animals which, after compression of the abdominal aorta show no permanent injury, though the hypertonus would be of shorter duration after a shorter length of compression. This is not the case, for this temporary hypertonus first appears after 10—15 minutes of anaemia. This must be considered to indicate that the hypertonus is caused by a certain, fairly considerable but yet reparable, injury to the nerve cells, which causes a state of irritation. It is not certain whether this irritation lies in the motor or sensory neurone or in both. Such irritative processes also explain the convulsive

movements, tonic or clonic, cramps etc. that earlier investigators such as *Haller*, *Luchsinger* and *Ehrlich and Brieger* observed. *Ehrlich and Brieger* considered these symptoms to depend on "Eine Reizung der Zellen des Ländenmarksgrau". *Tureen's* animals within the first hour, after 15 minutes of compression of the aorta, presented clonus and clonic, convulsive movements which also can be explained in the above manner. Finally *Grant, Weinberger and Gibbon* (1939) saw in several cats after total anoxemia of the central nervous system lasting for some minutes, tonic and clonic spasms, bouts of intense hyperactivity, clonic convulsions etc. which symptoms no doubt also depended on an irritative degeneration of the nerve cells. Now, if the facts discussed above indicate that phenomena due to irritation of the nerve cells do appear after anaemia of the spinal cord, one must question whether such phenomena have anything to do with the appearance of the permanent spasticity.

Several investigators have earlier described cases of permanently increased muscular tonus which they have considered to be phenomena of irritation. In this manner, in *Babinski-Froment's* syndrome (see for ex. *Babinski-Froment* 1916) a contracture with increased tendon reflexes and often with increased electrical excitability may be one of the symptoms and it is then considered by these authors to result from an irritation left by a trauma to the limb. A more exact explanation is not given, the whole phenomenon being called "troubles nerveux d'ordre réflexe". In a large review of war injuries to peripheral nerves *Weaberg* (1917) also describes cases of hypertonus in certain muscle groups of the limbs after nerve injuries, usually slight ones to the n. ulnaris. In most cases hysterical contractures did not have to be taken into consideration. *Mauss-Krüger* (1917) saw cases of tonic contractures after shot injury to peripheral nerves which in most cases could be shown to depend on scar tissue interesting the nerve and which were either caused by direct irritation of the motor nerve fibres or reflexly by irritation of the sensory fibres. The fact that hyperaesthesia was often found was considered to show that the latter explanation was the correct one. The contractures disappeared suddenly

when the scar tissue was loosened. *Bing* (1918) made the same observation on two cases of increased muscular tonus in the fingers after injury to the limbs. *Mauss* (1921) also described cases where injury to a purely sensory nerve had given a contracture which disappeared after the irritating factor had been removed and he considered this a proof that the hypertonus was reflex. *Haškovec* (1928) considered certain conditions of hypertonus appearing after infectious illnesses to be caused by "une excitation des voies sensitives et des centres cérébro-spineux". *Cassirer* (1918) gave as an example of irritative phenomena after injury to the spinal cord, the fact that one often sees an increased tonus in the muscles innervated from the segment just above the injury. Sensory irritative phenomena in the form of hyperaesthesia may also be present. Finally *Foerster* (1937) saw tonic cramps in the face muscles in several cases of pons tumours interesting the facialis nucleus.

Although these clinical observations do not prove with the exactitude of a physiological experiment, they yet indicate that in certain cases an irritative process can cause muscular hypertonus by irritating the nerve cells either reflexly by excitation of the sensory neurone or directly by excitation of the motor neurone. The question here is whether an anaemia of the spinal cord can give rise to some process that in one way or another might serve as such an irritative factor. It is very difficult to make a final decision in one direction or the other. Histologically after an anaemia of the spinal cord one sees intracellular changes such as chromatolysis, swelling of the nerve cell body, proliferation of glia etc., as *Häggqvist* has observed in spastic animals and many earlier investigators have seen both in unaffected and in spastically paralysed animals. These reactions are hardly specific and appear in all cases of injury to the nerve cell without always giving rise to irritative phenomena. *Tureen* observed in a number of animals after anaemia of the spinal cord, a slight spasticity which might be interpreted as an irritative phenomenon, but he could not see any difference between the spinal cords of these and of normal animals later than 7 days after the compression, although there

were signs of spasticity for up to 11 weeks afterwards. Histologically, there is nothing to indicate that the anaemia gives rise to any irritative process in the spinal cord. Functionally, the fact that the spasticity shows a regression which sometimes can be quite considerable might indicate that one has to do with an irritative phenomenon. However, the regression is very slight in comparison with the length of time during which the spasticity can be followed and this speaks against such a possibility. Thus, although irritative phenomena probably increase the muscular tonus during the first hours of spasticity, it does not, however, seem possible completely to explain the spasticity in this way.

SUMMARY

The effect of compression of the abdominal aorta of the rabbit for a short length of time, as it shows itself in affecting certain functions of the spinal cord, has been studied on about 30 animals.

After anaemia of less than 15 minutes' duration no permanent effects on function were obtained. Some animals showed increased tonus, disappearing after less than 24 hours, of the muscles of the hind limb. This hypertonus has been supposed to be due to an irritation affecting all or some of the nerve cells of the spinal cord and connected with a reparable cell injury caused by the lack of oxygen.

After 15—25 minutes' duration of anaemia there appeared in some animals a stationary spastic paralysis such as *Häggqvist* has earlier described. The affected muscles show a partial reaction of degeneration. All sensibility had disappeared and there was "incontinentia urinae et alvi".

Sometimes after 20—25 minutes' duration of anaemia and always after more than 25 minutes, a flaccid paralysis similar to that described by many earlier investigators was observed in the hind part of the body. The affected muscles of these animals atrophied quickly and finally showed a total reaction of degeneration.

In some animals the partial loss of the studied functions was such, that it allowed the interpretation that collateral circulation sometimes may save the nerve cells within limited areas of the spinal cord from destruction, death of the cells simultaneously being complete within other areas of the anaemic segments.

The different morphological types of partial destruction of nerve cells in the spinal cord following anaemia and the correspondence of these morphological series with the functional series is discussed.

Finally I beg to thank Professor Häggqvist, on whose initiative this work has been undertaken, for his great interest and his most valuable advice.

REFERENCES

- BABINSKI-FROMENT: 'Rev. neurol. 29: 1 1916.
 BALLEST-DUTIL: Neurol. Cbl. (p. 915) 1897.
 BING: Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych. 2 (p. 40) 1918.
 DE BUCK-DE MOOR: Le Névraxe. 2 (p. 2) 1901.
 CASSIERER: Dtsch. Z. Nervenheilk. 58 (p. 52) 1918.
 DUBOIS-REYMOND: Arch. f. Anat. Physiol. u. wiss. Med. (p. 639) 1860.
 EBBECKE: Z. exper. med. 50 (p. 258) 1926.
 EHRLICH-BRIEGER: Z. f. klin. med. 8 (suppl. p. 155) 1884.
 EXNER-TANDLER: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 20 (p. 458) 1909.
 FOERSTER: Bumke-Foerster: Hdb. d. Neurol. III (p. 1) 1937.
 GILDEMEISTER: Ztschr. f. Biol. 63 (p. 183) 1914.
 —: Bethe: Hdb. d. norm. u. path. Physiol. 8: 2 (p. 657) 1928.
 GOMEZ-PIKE: J. Exper. Med. 11 (p. 257) 1909.
 GRANT-WEINBERGER-GIBBON: Trans. Amer. Neurol. Assoc. (p. 66) 1939.
 GRUND: Dtsch. Z. Nervenheilk. 35 (p. 169) 1908.
 HALLER: Elem. Physiol. Corp. Humani IV: 4 (p. 544) 1762.
 HAŠKOVEC: Nouv. Traité de Méd. XVIII (p. 426) 1928.
 HERTER: J. Nerv. Ment. Dis. 16 (p. 197) 1889.
 HOCHÉ: Ztschr. f. Morph. u. Anthropol. 1 (p. 241) 1899.
 HOSIOSKY: Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 39 (p. 462) 1924.

HAGGQVIST: Ztschr. f. mikrosk.-anat. Forsch. 42 1937. ✓

—: Ergänzungsh. z. Anat. Anz. 85 1938. ¹⁹

—: Zschr. f. mikroskop.-anat. Forsch. 43 (p. 491) 1938.

—: Zschr. f. mikroskop.-anat. Forsch. 44 (p. 169) 1938.

—: Ergänzungsh. z. Anat. Anz. 87 1939. 17

—: Acta Ortoped. 10 (p. 255) 1939.

JATTA: Arc. per. la sci. med. 22 (p. 293) 1898.

JULIUSBURGER: Neurol. Cbl. (p. 386) 1896. ✓

KRAMER: Bethe. Hdb. d. norm. u. path. Physiol. 8 (p. 582) 1925.

✓ KUNDE-NEVILLE: Amer. J. Physiol. 92 (p. 457) 1930.

LAMY: Arch. de physiol. 29 (p. 184) 1897.

LANGWORTHY: Amer. J. Anat. 35 (p. 283) 1925.

LEWY: Tonus und Bewegung. Berlin 1923.

LUCHSINGER: Pflügers Arch. XVI (p. 510) 1878.

MARINESCO: C. R. de la Soc. de Biol. 48 (p. 230) 1896.

MAUSS: Z. Neurol. u. Psych. 65 (p. 37) 1921.

MAUSS-KRÜGER: Bruns Beiträge 108 (p. 143) 1917.

MAYER: Z. Heilk. IV (p. 26) 1883.

MOSSO: Arch. ital. de. biol. 25 (p. 349) 1896.

MÜNZER-WIENER: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 35 (p. 113) 1895.

NOYONS-UEXKÜLL: Ztschr. f. Biol. 56 (p. 139) 1911.

PLAUT: Pflügers Arch. 202 (p. 410) 1924.

RIEGER: Untersuchung über Muskelzustände. Jena 1906.

RIGHETTI: Riv. di. patol. nerv. e mentale. 4 (p. 153) 1899.

ROTHMAN: Neurol. Cbl. 18 (p. 2, 61) 1899.

—: Arch. f. Anat. u. Physiol. 23 (p. 120) 1899.

511 SARBO: Neurol. Cbl. (p. 664) 1895.

SCHIFFER: Zbl. f. d. Med. Wissensch. VII (p. 579, 593) 1869.

SINGER: Sitzgber. d. K. Akad. Wiss. Wien. 96 (p. 136) 1887.

SINGER-MÜNZER: Denkschr. d. K. Akad. Wiss. Wien. 57 (p. 569) 1890.

SPIGEL: Tonus der Skelettmuskulatur. Berlin 1926.

SPRONCK: Arch. physiol. norm. et pathol. 20: 1 (p. 1) 1888.

STANNIUS: Arch. f. physiol. Helik. (p. 1) 1852.

STENONIUS: Elementorum myologiae specimen. Amsterdam 1669.

TOWER: Physiol. Rev. 19 (p. 1) 1939.

TUREEN: Arch. Neurol. and Psych. 35 (p. 789) 1936.

VULPIAN: Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. (p. 451) Paris 1866.

WEXBERG: Z. f. Neurol. u. Psych. 36 (p. 345) 1917.

